

Série 1 FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON N° 934

DE
L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUILLET 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH BARDONNET

Né à Lyon, le 29 Novembre 1869



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71.

—
1894



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0023

Série 1 FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON N° 934

DE
L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUILLET 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH BARDONNET

Né à Lyon, le 29 Novembre 1869



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIÈRE, 71.

—
1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophthalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	CAZENEUVE.
Anatomie	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne	RENAUT.
Pathologie externe	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	BERNE.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale	POLLOSSON (MAURICE).
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie	ROLLET.
	SOUЛИER.
	CROLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des maladies des Femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants MM. PERRET, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.), id.
Botanique BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BARRAL,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (Et.).	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	MOREAU,
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALETON.	

M. ETIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. SOULIER, Assesseur ; MM. ROLLET (Étienne) et COURMONT, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'-MÈRE

A MON PÈRE,

MON PREMIER MAÎTRE,

LOUIS BARDONNET, DOCTEUR EN MÉDECINE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

A MES MAÎTRES

AVANT-PROPOS

Durant le cours de nos études de médecine, tant à la Faculté que dans les hôpitaux, nous avons rencontré, auprès de MM. les Professeurs et Chefs de service, un accueil si bienveillant que notre premier devoir, en terminant nos études médicales, est de leur adresser nos sincères remerciements.

Une bien forte part de nos sentiments de reconnaissance revient à notre maître, M. le Professeur Lépine, dont l'enseignement nous a été si profitable et qui nous a inspiré le sujet du présent travail.

En acceptant la présidence de notre thèse, il nous donne une nouvelle marque de son affectueuse bienveillance. Qu'il nous permette de lui

renouveler l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous croirions manquer à nos devoirs si nous ne songions aussi à ceux qui, pendant nos études médicales, nous ont avec tant d'obligeance aidé de leur science et de leurs conseils : MM. les Moniteurs et Chefs de clinique ; MM. Teillier et Jamin pour la clinique obstétricale ; M. Adenot pour la clinique chirurgicale ; M. Tournier pour la clinique médicale.

Nous n'oublierons jamais ce que nous devons à chacun d'eux.

CHAPITRE PREMIER

Description de l'Hémiplégie hystérique.

Quand on veut faire l'histoire d'une affection hystérique quelconque, on est toujours tenté de la diviser en deux périodes, la première période avant Briquet, l'autre après cet auteur.

Ce n'est, en effet, que depuis Landouzy et Briquet que l'hémiplégie hystérique a acquis toute son individualité. Mais cette manifestation de la névrose était connue avant eux.

Charles Lepois (1), Roderic a Castro (2) et plus tard Hecket, en 1732, dans son livre : *Du Naturalisme des convulsions*, parlent de ces paralysies.

Carré de Montgeron (3) raconte que parmi les convulsionnaires de Saint-Médard, des femmes étaient frappées de paralysies diverses.

(1) Charles Lepois : Pont-à-Mousson, 1618.

(2) Roderic a Castro, 1630.

(3) Carré de Montgeron, 1686-1754.

Pomme (1), dans son *Traité des affections vaporeuses*, cite des cas analogues.

Chevallier et Télinge publient dans le *Journal de Médecine de Wandermode* (Paris, 1870 et 1871, tomes xxxiii et xxxiv), des observations qui ont trait à des paralysies partielles, à des hémiplégies et à des paraplégies, tributaires de l'hystérie.

A partir de ce moment, les cas relatés se multiplient. On trouve, dans la *Gazette médicale* de 1839, des observations semblables ; elles sont, d'ailleurs, très écourtées. Elles sont publiées par Wilson, médecin de l'hôpital de Middlesex.

Dans les *Annales médico-psychologiques*, de 1844, le docteur Macario fait paraître sur cette matière le premier travail de valeur.

Ces paralysies ne sont pas seulement relatées ; elles sont discutées et certains auteurs veulent les expliquer : Nous voyons alors sortir de la plume de Piorry (2), Gendrin (3), Landouzy (4), Leroi (d'Etiolles) (5), les théories les plus fantaisistes.

Plus ou moins mêlée chez tous ces auteurs aux

(1) Pomme : *Traité des affections vaporeuses*, 1765.

(2) Piorry : *Traité de Médecine pratique*, 1841.

(3) Gendrin : *Traité philosophique de Médecine pratique*, 1837.

(4) Landouzy : *Traité complet de l'hystérie*, 1846.

(5) Leroi d'Etiolles : *Paralysies produites par les désordres des organes génito-urinaires*, 1850.

autres troubles musculaires de l'hystérie, l'hémiplégie hystérique se dégage et devient un syndrome bien déterminé dans le beau traité de Briquet sur l'hystérie, 1859.

Ce savant observateur fait même remarquer que cette forme de paralysie est dans la névrose la plus fréquente de toutes. Il appuie d'ailleurs son dire sur des statistiques bien complètes :

« Sur 430 hystériques, il s'en est trouvé 120
« dont la contractilité musculaire avait subi une
« atteinte plus ou moins forte, et sur ces 120, il
« y en avait 66 atteints d'hémiplégie double ou
« simple. »

C'est dire que les hémiplégies représentent plus de la moitié des cas de paralysie hystérique.

Une proportion plus forte encore ressort de la statistique de Landouzy, celui-ci, sur 26 paralytiques hystériques, a observé 17 fois l'hémiplégie.

Disons en passant que sa fréquence relative est peut-être plus grande encore. L'hémiplégie hystérique est en effet souvent méconnue en faveur de la monoplégie. Ce dernier mode de paralysie est rarement pur ; presque toujours, du même côté du corps, il existe un peu de faiblesse de l'autre membre qui peut passer inaperçue.

Depuis Briquet, les travaux sur l'hémiplégie hystérique se multiplient et chaque auteur, traitant du système nerveux, n'oublie pas de l'honorer d'un chapitre.

Il serait long et inutile de poursuivre plus loin l'énumération de tous ceux qui en ont parlé. C'est à propos de chacun des points intéressants de la question que nous voulons citer ces auteurs ; soit qu'ils aient rapporté des faits importants la concernant, soit qu'ils aient fourni sur le sujet des documents quelconques.

On pourrait croire au premier abord que l'hémiplégie hystérique ne diffère de l'hémiplégie causée par une lésion des centres, que pathogéniquement.

Cette proposition est vraie quelquefois et nous verrons à propos de la paralysie faciale et du diagnostic que l'hystérie, « cette grande simulatrice » mérite encore son épithète à propos de la paralysie qui nous occupe. Le plus souvent cependant l'hémiplégie hystérique a une physionomie spéciale qui lui donne une individualité clinique bien déterminée.

Nous groupons dès à présent dans les propositions suivantes ces caractères primordiaux, dont les uns appartiennent à la symptomologie de l'hémiplégie hystérique, les autres à sa marche, à son évolution :

1° L'hémiplégie hystérique est une paralysie le plus souvent flasque, frappant tous les muscles principaux d'un seul côté du corps et offrant pour limite exacte de son domaine la ligne médiane.

2° La face qui est fréquemment atteinte d'hémis-

pasme est indemne de paralysie dans la plupart des cas d'hémiplégie hystérique.

3° Une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, siégeant du même côté que la paralysie et atteignant le plus souvent tous les modes, peut-être regardée comme la règle.

4° Enfin, le début de l'hémiplégie hystérique est comme nous le verrons plus loin, souvent caractéristique. Les variations d'intensité que présente la paralysie, sa disparition pendant le sommeil hypnotique, l'influence qu'ont sur elle les agents esthésiogènes, l'absence ordinaire de troubles trophiques la distinguent encore de l'hémiplégie de cause organique. Notons aussi que celle-ci au bout de six semaines à deux mois se transforme presque fatalement en paralysie rigide; un tel phénomène est la grande exception dans la paralysie d'origine nerveuse.

Le tableau suivant donné par Richer (1), est peut-être plus complet mais il met moins bien en relief les grands caractères que nous venons d'exposer :

1° L'hémiplégie hystérique est rarement complète ;

2° Les muscles antagonistes sont également atteints ;

3° Les troubles de nutrition sont rares ;

(1) Richer : *Etude clinique sur l'hystéro-épilepsie*.

4° La contractilité électrique est conservée ;

5° La paralysie s'accompagne fréquemment de troubles de la sensibilité ;

6° Les réflexes cutanés sont abolis, les tendineux sont souvent normaux, parfois exagérés, rarement abolis ;

7° L'affection présente des variations d'intensité manifestes.

Tels sont, en quelques lignes, les grands traits que présente le plus souvent l'hémiplégie hystérique ; nous allons revenir sur chacun d'eux avec plus de détails. Nous décrirons successivement les troubles moteurs, sensitifs et sensoriels dans l'hémiplégie hystérique. Nous l'étudierons ensuite dans son évolution : début, marche et terminaison.

Nous réservons aux troubles musculaires de la face un chapitre spécial, auquel ils ont droit de par leur importance.

I. TROUBLES DE LA MOTILITÉ : La paralysie hystérique qui frappe tous les muscles principaux de la moitié du corps est le plus souvent flasque, nous l'avons déjà dit. Richer ajoute : elle est rarement complète ; elle peut revêtir, en effet, tous les degrés qui séparent le simple affaiblissement musculaire de l'impotence complète.

Grasset (1) lui reconnaît quatre degrés :

(1) Grasset. *Traité des maladies du système nerveux*, 1894.

1° C'est d'abord un simple engourdissement ; les membres sont lourds et moins mobiles.

2° C'est ensuite une difficulté marquée à contracter les muscles qui se révèle par une diminution de la force et de la justesse des mouvements.

3° Dans un troisième degré la faiblesse motrice est évidente : les mouvements sont encore possibles, mais pas la marche.

4° Enfin la paralysie est complète, degré de paralysie rare, observée seulement 10 ou 12 fois par Briquet.

Richer n'admet que trois degrés d'hémiplégie hystérique :

1° L'amyosthénie légère.

2° La paralysie vulgaire.

3° La paralysie par suppression des mouvements coordonnés.

Ajoutons que le membre supérieur et le membre inférieur peuvent être inégalement frappés par la paralysie, celle-ci étant complète à l'un et se présentant seulement à l'autre à l'état de parésie ou *vice versa*.

L'hémiplégie hystérique peut enfin être double. Ce sont là des cas rares.

Sur 17 hémiplégies hystériques, Landouzy a observé 3 fois l'hémiplégie double. Briquet l'a vue 6 fois sur 66 cas d'hémiplégie hystérique.

L'observation suivante est un bel exemple d'hémiplégie hystérique double. Nous devons ce cas

à l'obligeance de notre maître, M. le professeur Lépine, dans le service duquel nous avons pu suivre ce malade :

OBSERVATION I

Malade couché au n° 43 de la salle Sainte-Elisabeth,
service de M. le professeur Lépine.

Homme âgé de 23 ans.

Le malade se surmenant depuis un certain nombre de mois, travaillant 16 heures par jour et vivant plutôt d'une manière insuffisante, quand le 12 avril, au matin, il fut frappé d'hémiplégie droite sans émotion préalable.

A son entrée à l'hôpital, on constate une hémiplégie droite ayant les caractères d'une hémiplégie hystérique : flaccidité des deux membres paralysés, héminanesthésie qui paraît complète aux divers modes d'excitation, intégrité de la face, paralysie complète du membre supérieur, incomplète du membre inférieur ; champ visuel diminué du côté droit. Diplopie monoculaire.

L'urine est pâle, légèrement trouble ; la quantité dépasse deux litres par jour.

Dans la nuit du 14 au 15 avril, c'est-à-dire un ou deux jours après son entrée à l'hôpital, le malade est pris d'une crise épileptiforme qui, à ce qu'on a dit, aurait duré plus de 4 heures.

L'interne de garde appelé, ne connaissant pas les antécédents de ce malade et ayant constaté la présence d'une quantité abondante d'albumine dans l'urine, crut naturellement à l'existence d'une éclampsie urémique et

pratiqua une saignée de 500 grammes. Le 15 au matin, vers 7 heures, nouvelle crise; on a constaté que la période des convulsions a duré trois quarts d'heure. A la suite de ces deux crises, on remarque une parésie très marquée du côté gauche mais qui n'empêche pas de légers mouvements des doigts et des orteils. Le cœur est assez fort, mais on perçoit un léger galop; le pouls est plutôt faible. Le jour suivant, l'état est le même; le malade continue à être hémiplegique à droite; il a en même temps une faiblesse bien marquée du côté gauche. Pas de paralysie faciale appréciable.

Le 23 avril, soir, nouvelle crise convulsive ayant duré trois quarts d'heure; la fin de la crise a été observée: Le malade a les yeux clos, les bras en croix; secousses cloniques, surtout dans les muscles respiratoires (diaphragme compris); gonflement du cou; l'action de souffler sur les paupières provoque des mouvements réflexes du visage, mais il ne ressent pas les excitations douloureuses; à un certain moment, le corps est en arc de cercle; puis convulsions cloniques, qui sont provoquées par le moindre attouchement. La crise se termine par une série d'inspirations profondes (1).

Que l'hémiplegie soit complète ou atténuée, qu'elle frappe un seul côté du corps ou les quatre membres, la paralysie qu'elle engendre, a presque toujours les caractères que nous lui avons assignés plus haut. C'est à savoir d'être modifiée par diverses influences morales ou physiques.

(1) Le malade a été atteint ultérieurement de somnambulisme. L'observation complète à ce dernier point de vue sera publiée prochainement par M. Lépine.

Chez le malade de M. le professeur Lépine, dont nous venons de donner l'intéressante observation, la paralysie cessait partiellement lorsque l'on commandait au malade, et cela impérieusement, de maintenir son bras dans la position qu'on lui avait donnée. On sait que chez les hystériques, la paralysie disparaît complètement pendant le sommeil hypnotique.

Comme influences physiques, modifiant l'hémiplégie hystérique, nous citerons la métallothérapie, l'aimentation, l'électricité. Nous insistons enfin avec Duchenne de Boulogne (1) sur la persistance dans ces paralysies de la contractilité électrique et l'absence ordinaire de réaction de dégénérescence.

II. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — Ce qui frappe surtout en lisant la plupart des observations d'hémiplégie hystérique, c'est la constance avec laquelle l'hémianesthésie accompagne la paralysie motrice, frappant comme elle la moitié du corps du même côté, atteignant le plus souvent à la fois tous les modes de la sensibilité générale ; les sensations au contact ont disparu, la douleur ne révèle plus la piqure d'épingle, le froid ne produit plus d'impression.

(1) Duchenne de Boulogne : *Recherches sur l'état de la contractilité et de la sensibilité électromusculaire dans les paralysies du membre supérieur, étudié à l'aide de la galvanisation localisée*, 1850.

L'insensibilité a également frappé les muqueuses dans les mêmes conditions que la peau. Les réflexes palpébraux et pharyngiens ont disparu comme les réflexes cutanés.

La sensibilité musculaire et articulaire fait aussi presque toujours défaut et le malade est, qu'on nous passe l'expression, hémiaxique. Les réflexes tendineux sont cependant généralement conservés parfois même augmentés, mais les yeux fermés, le sujet ne peut, sans erreur, indiquer la position que l'on donne à son bras et n'a pas conscience des mouvements qu'on lui imprime.

Comme la sensibilité cutanée, la sensibilité musculaire a disparu à tous les modes, la pression n'est pas perçue, il en est de même des piqûres profondes, de l'électricité. La contractilité électromusculaire persiste donc alors que la sensibilité électromusculaire est abolie. Duchenne de Boulogne dans ses *Notes relatives à la symptomatologie*, regarde cette dissociation comme un signe de certitude.

Nous venons d'exposer les troubles de la sensibilité qui le plus souvent accompagnent l'hémiplégie hystérique. Mais si c'est là la règle générale les exceptions à cette règle ne sont pas rares :

Et d'abord l'anesthésie ne revêt pas toujours la forme d'une hémianesthésie. Nous citerons plus loin, à propos de l'apoplexie hystérique (Obs. XIII), un cas rapporté par Achard (thèse de Paris, 1887),

où l'anesthésie se montre par plaques isolées. Parfois même elle fait complètement défaut ; témoin le cas (Obs. XXXVI) que nous retraçons dans la suite, publié par Decoux (thèse de Paris, 1891) ; il s'agit d'une hémiplégie droite hystérique sans aucun trouble sensitivo-sensoriel.

D'autrefois, ce qui est beaucoup plus rare, on a affaire à une hémiplégie motrice d'un côté, à une hémianesthésie du côté opposé ; ainsi se trouve réalisé le syndrome de Brown-Séquard qui se produirait on le sait dans les cas d'hémisection de la moëlle.

Nous n'avons lu qu'un seul cas semblable ; nous l'exposerons dans la suite à propos des troubles musculaires de la face (Obs. XXXIV). Cette observation a été publiée par Decoux (thèse de Paris, 1891) :

Il s'agit d'une hémiplégie gauche et d'une hémianesthésie droite complète.

Ce même malade présente du côté gauche un phénomène assez fréquent dans l'hystérie, que Pitres (1) a appelé l'haphalgésie, douleur au contact, ce n'est, en somme, qu'une hyperesthésie marquée.

Pour ce qui est de la dissociation des différents modes de la sensibilité ; analgésie, perte des sensations douloureuses avec conservation des sensa-

(1) Pitres : *Hystérie et Hypnotisme*, 1892.

tions tactiles ; thermo-anesthésie, perte isolée des sensations de froid et de chaud ; électro-anesthésie, perte isolée des sensations électriques ; nous renvoyons à l'ouvrage sur l'hystérie de M. Pitres, où cette question est traitée complètement.

D'après cet auteur la perte isolée des sensations tactiles n'appartient pas à l'hystérie. On l'observe chez les malades atteints de lésions de la moëlle ou des nerfs périphériques. Il en est de même du retard ou du redoublement des perceptions ; des erreurs dans la localisation des perceptions ; des somimations de sensation.

III. TROUBLES SENSORIELS. — Du côté du corps frappé de paralysie motrice et sensitive, les différents sens sont plus ou moins émoussés parfois même abolis. La sensibilité spéciale, d'ordinaire aussi atteinte, peut cependant être respectée, soit totalement (nous venons de citer (Obs. XXXVI) un cas d'hémiplégie droite sans aucun trouble sensitivo-sensoriel), soit partiellement : et alors le goût, l'ouïe, l'odorat, la vue sont plus ou moins indemnes, plus ou moins atteints. Les troubles de ce dernier sens offrent le plus grand intérêt. Ils vont nous arrêter un instant.

L'amaurose s'observe rarement dans l'hystérie, l'amblyopie, au contraire, est très fréquente ; ce trouble n'est qu'un rétrécissement concentrique du champ visuel plus ou moins étendu, mais géné-

ralement plus prononcé du côté de l'hémiplégie.

Nous verrons plus loin, à propos de chacune des observations que nous rapporterons dans la suite, que l'amblyopie chez les hémiplégiques hystériques est presque la règle.

L'amaurose est, nous l'avons dit, bien plus rare ; sa forme hémilatérale est plus fréquente que sa forme bilatérale. Cette dernière répond à la cécité. Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Lépine, un hystérique, de la salle Sainte-Elisabeth, qui présente des phases passagères de cécité.

A son propos, M. le professeur Lépine nous a fait remarquer que, toute complète que paraissait être cette cécité, le malade voyait cependant à son insu : car, livré à lui-même, il évite les obstacles. Il n'a seulement pas conscience de sa vision.

Avec l'amblyopie hystérique apparaissent aussi des troubles dans la perception des couleurs. Parfois il y a achromatopsie complète : aucune couleur n'est perçue, soit d'un seul œil, soit des deux. D'autres fois il y a seulement achromatopsie pour une ou deux des couleurs.

Par exemple, un hystérique ne voit pas le vert. Cette absence de perception pour cette couleur n'est cependant qu'apparente, car le malade voit blanche la toupie de Newton composée de vert et de rouge, que l'on fait tourner devant lui. Il

perçoit donc le vert, mais encore là d'une façon en quelque sorte inconsciente.

Nous taisons ici les règles que divers auteurs ont données pour l'étendue du champ visuel des couleurs. On sait que chez l'homme sain, dont on prend le champ visuel, le cercle de blanc est le plus grand. Viennent après par ordre décroissant le bleu, le rouge et le vert. Chez l'hystérique, c'est plutôt sans règle que ces couleurs empiètent les unes sur les autres : leur cercle est plus ou moins confondu avec celui du blanc et même le dépasse en certains points.

Ces troubles sont beaucoup plus accusés généralement du côté de l'hémiplégie, ainsi qu'on pourra le voir dans les différentes observations que nous allons relater.

Nous venons de décrire l'hémiplégie hystérique dans sa symptomatologie même, nous allons étudier maintenant son évolution, marche, début, et terminaison.

1° MARCHE DE L'AFFECTION : — L'hémiplégie hystérique débute, évolue et se termine d'une façon essentiellement variable : il faudrait autant de narration qu'il y a de cas. Néanmoins, si, en dépit de la variété infinie des faits, on veut à toute force classer, au point de vue de leur marche, les différents cas d'hémiplégie hystérique, on peut distinguer :

(1°) Les hémiplegies hystériques éphémères, qui d'ailleurs, souvent récidivent ;

(2°) Les hémiplegies hystériques tenaces.

L'observation suivante, rapportée par Guyot, relate un cas d'hémiplegie hystérique évidemment bien passagère :

OBSERVATION II

GUYOT (*Gazette des Hôpitaux*, 1886, p. 514)

Petite fille de 4 ans.

Violente émotion et subitement hémiplegie droite et aphasie.

Le diagnostic d'hémiplegie hystérique est alors porté et au moyen d'un traitement approprié la guérison est obtenue en quelques heures.

Peu de temps après, également sous l'influence d'une cause morale, deuxième attaque d'hémiplegie qui guérit aussi subitement.

La petite malade n'a jamais eu d'autres maladies. Son père est arthritique, sa mère est nerveuse.

Si l'on compare au point de vue de la durée cette paralysie à la vieille hémiplegie de Rémak que nous relaterons plus loin (Obs. XLIV), on est frappé de la distance qui sépare ces deux cas. Mais, entre eux, tous les intermédiaires de durée

peuvent se présenter. La malade de Charcot nommée Nov...ka (voir paralysie faciale) (Obs. XLVIII) présentait une hémiplégie droite qui guérit au bout de dix mois.

Chez cette malade, on dira que l'affection a été de longue ou de courte durée suivant que l'on rapproche ce fait de celui de Guyot ou de Rémak.

Il est une autre catégorie de faits dans laquelle la paralysie ayant duré peu ou beaucoup guérit pendant un certain temps. Arrivé une impression morale vive, un chagrin, une cause déprimante quelconque, l'hémiplégie qui avait complètement disparu se montre à nouveau.

La malade de Guyot (Obs. II), dont nous venons de reproduire l'observation en est un bel exemple : son hémiplégie qui avait guéri complètement reparait et disparaît comme la première fois, c'est une hémiplégie à récides.

Dans la thèse de Schlapoberski (Berlin 1993), nous trouvons de cette forme d'hémiplégie hystérique des exemples non moins remarquables :

OBSERVATION III

SCHLAPOBERSKI (Thèse de Berlin 1893).

A. L..., ménagère, 51 ans.

Antécédents héréditaires nerveux : Sa mère est aliénée.

Bonne santé antérieure ; les premières manifestations de sa maladie se montrent à l'époque de la ménopause.

Elle ressent des douleurs dans les yeux, des maux de tête la nuit dans la région occipitale. Ces accès s'accompagnent d'hémiplégie passagère avec hemianesthésie, troubles du goût, salivations, hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Les deux côtés du corps sont tour à tour frappés de paralysie. Lorsque l'un d'eux est atteint, l'autre est indemne.

OBSERVATION IV

SCHLAPOBERSKI (Thèse de Berlin 1893).

M. G..., journalière, 41 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

A eu 2 enfants morts de convulsions et 4 avortements dus probablement à la syphilis.

Pendant 7 ans environ, céphalagies, maux de cœur, douleurs de reins, d'estomac, sensation de boule.

Depuis un an, elle a des vertiges fréquents, chacun

de ceux-ci est suivi d'une hémiplegie passagère qui dure 1/4 d'heure ou 1/2 heure.

Pendant les accès la malade ne perd pas connaissance, mais elle a de la peine à parler et sa mémoire faiblit. Pour le reste, rien d'anormal.

OBSERVATION V

SCHLAPOBERSKI (Thèse de Berlin 1893). Obs. du Dr König.
(Neurol Centrbl 1892).

Femme H..., observée depuis le 17 décembre 1891.

Pas d'antécédents héréditaires.

Bonne santé antérieure, mais à la suite de couches nombreuses et difficiles devient nerveuse, s'adonne à l'opium et à la morphine.

Depuis 4 ans, menstruation irrégulière.

En août, il y a 4 ans, à la suite d'un excès de fatigue, prend pour la première fois une attaque. Celle-ci lui laisse une aphasie transitoire accompagnée d'une hémiplegie droite qui dure 12 jours.

Quelques temps après, sous l'influence des mêmes causes, nouvelle attaque suivie d'hémiplegie qui dura trois mois.

Ces attaques, suivies des mêmes phénomènes, se renouvellent encore une fois; elle perd également la parole et a une hémiplegie de six semaines.

Nous venons de voir que l'hémiplégie hystérique souvent cesse et reparaît. D'autres fois l'on observe des oscillations moins marquées. Ce sont des rémissions de la paralysie qui est tantôt complète, tantôt atténuée. L'instabilité des caractères qu'elle présente est même un des meilleurs signes de sa nature.

Que l'hémiplégie hystérique dure peu ou longtemps, elle présente dans sa marche une particularité sur laquelle nous voulons insister : A son début, elle se montre sous deux formes : la paralysie est flasque ou bien elle est rigide. Mais, presque jamais, lorsqu'elle est flasque au début, on ne la voit remplacée au bout de six semaines ou de deux mois par une contracture. On sait que c'est là, au contraire, le propre des hémiplégies flasques dues à une lésion organique.

Nous n'avons pu trouver dans le grand nombre des observations d'hémiplégie hystérique que nous avons lues, qu'une seule exception à cette règle ; nous croyons intéressant de la rapporter. Il s'agit, comme on va le voir, d'une enfant qui est atteinte d'hémiplégie de nature hystérique évidente. La flaccidité au début de cette hémiplégie est remplacée six semaines après par de la contracture.

OBSERVATION VI

Iconographie de la Salpêtrière 1893.

Enfant de 3 ans et demi ;

Antécédents héréditaires nerveux.

Antécédents personnels : crises convulsives, caractère irascible ; fait songer à l'épilepsie. — Contracture des muscles de la langue. — Troubles de la miction et incontinence fécale. — Strabisme interne de l'œil droit qui disparaît bientôt.

Enfin hémiplegie droite flaccide. — 6 semaines après contracture et atrophie musculaire plus marquée sur certains muscles, le deltoïde du côté droit.

Troubles vasomoteurs et sécrétions du côté paralysé.
— Sensibilité générale diminuée, spéciale pas examinée.
— Tous ces symptômes s'amendent. — Charcot diagnostique alors l'hystérie.

18 mois après le début guérison.

A l'âge de 7 ans la guérison persiste encore.

Cette observation offre encore de l'intérêt à un autre point de vue. Nous voulons parler des troubles trophiques qui accompagnent parfois l'hémiplegie hystérique. Longtemps niés, les troubles trophiques de l'hystérie sont maintenant généralement reconnus. Charcot en a cité quelques cas. M. le professeur Lépine un cas ; M. Brissaud un cas. Nous croyons que ce n'est pas ici la place de

rapporter ces observations qui ont plus trait à l'hystérie en général qu'à l'hémiplégie en particulier.

Nous dirons cependant quelques mots de l'œdème hystérique qui se voit quelquefois dans ces paralysies.

Déjà en 1799, Sydenham (A^vignon, An VII) avait constaté chez les hystériques un œdème blanc et dur qu'il décrit ainsi :

« L'affection hystérique ne se prend pas seule-
« ment à toutes les parties internes ; elle attaque
« aussi quelquefois les parties externes, les
« muscles, savoir : les mâchoires, les épaules, les
« mains, les cuisses, les jambes : elle y cause
« tantôt une douleur, tantôt un enflure, dont
« celle des jambes est la plus remarquable. On
« peut toujours observer deux choses dans l'enflure
« des hydropiques, c'est qu'elle est plus considé-
« rable le soir et que, lorsqu'on la presse forte-
« ment avec le doigt l'impression y reste comme
« dans de la cire molle. Au contraire, l'enflure
« des personnes hystériques est plus grande le
« matin et quand on la presse avec le doigt il ne
« reste aucune marque. Le plus souvent aussi
« l'enflure n'existe qu'à une des deux jambes. Du
« reste elle ressemble tellement à celle des
« hydropiques, soit par sa grandeur, soit par sa
« superficie, qu'on a de la peine à persuader aux
« personnes malades qu'elles ne sont pas hydro-
« piques. »

Plus récemment, sans rien ajouter à la description de Sydenham, Fabre de Marseille, 1883, et Weir Mitchell (*The am. Journ. of. med. sc.*, t. 88, p. 94, 1889) signalent aussi des troubles trophiques analogues.

Charcot (dans les *Cliniques des maladies du système nerveux* publiées par Guinon, 1892) rapporte un œdème bleu de la main qu'il a observé deux fois. Cet œdème était combiné à une contracture du poignet et des doigts chez une jeune fille de 21 ans et chez un homme de 46 ans.

Comme dans l'œdème blanc de Sydenham, le doigt ne laisse pas d'empreinte. La coloration de la peau est violacée et presque noire. Charcot reproduit un œdème bleu absolument identique au précédent chez une grande hypnotique par suggestion somnambulique.

Nous venons de voir que l'hémiplégie hystérique pouvait, durant une évolution anormale, se compliquer de contractures et de troubles trophiques. Disons aussi qu'on a vu survenir pendant le cours de l'hémiplégie une hémichorée qui a pu, comme on va le constater dans le cas suivant, donner lieu à une erreur de diagnostic. — Au moment de l'apparition des mouvements choreïques MM. Charcot et Debove avaient fait le diagnostic de chorée posthémiplégique après lésion du 1/3 postérieur de la capsule interne par ramollissement.

OBSERVATION VII .

DEBOVE (*Société médicale des Hôpitaux, 1879*)

Desfontaines, femme de 63 ans.

A trois attaques en un an :

La première, perte de connaissance de 2 heures, suivie d'aphasie pendant une demi-heure.

La deuxième, simple éblouissement suivi d'un tremblement choréiforme des deux membres du côté droit avec parésie et contracture, hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté; — transfert.

La troisième, perte de connaissance dure quelques heures, aphasie pendant huit jours, hémiplegie et hémianesthésie, puis hémichorée et contracture; tous ces phénomènes disparaissent encore par aimantation; mais légère rechute avec retour du tremblement et de la contracture des membres inférieurs. Guérit encore par l'aimant.

2° DÉBUTS DE L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE. — Nous avons étudié comment évolue l'hémiplegie hystérique, nous allons voir maintenant voir comment elle débute.

L'hémiplegie hystérique a deux façons de débiter : elle s'installe progressivement, lentement, d'une manière insidieuse, ou bien son envahissement est brusque, instantané même.

Il est difficile de dire si la première forme de début est plus fréquente que la seconde.

Nous avons lu également beaucoup de cas à début lent, beaucoup aussi à début brusque.

L'observation (XLIX), de Tournant, nous offre un bel exemple d'hémiplégie à début lent. Le sujet en question très nerveux manque à se noyer. On le retire de l'eau ; il a perdu connaissance. Quand il revient à lui, il a eu un léger engourdissement du côté droit. Peu à peu cet engourdissement augmente, il a maintenant une hémiparésie prononcée, trois jours après seulement l'hémiplégie est complète.

L'observation (XXXI) est analogue : un ouvrier reçoit un choc violent, malgré ce violent traumatisme, il continue son travail et c'est seulement le lendemain qu'il est paralysé de tout le côté droit. Nous verrons à propos de l'étiologie comment il faut expliquer l'invasion de ces paralysies.

Le début apoplectique de l'hémiplégie hystérique est intéressant à bien des points de vue et avant tout parce qu'il importe de diagnostiquer juste et de ne pas attribuer à une lésion organique ce qui est le fait de la névrose.

L'idée d'apoplexie hystérique, comprise comme elle l'est aujourd'hui n'entraîne plus avec elle celle de lésion matérielle. Il faut la prendre comme la définit Boerhaave : *Apoplexia dicitur adesse quando repente actio quinque sensuum externorum,*

tum internorum, omnesque motus voluntari abolentur, superstitie pulsu, plerumque forti et respiratione difficili, magna stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni.

M. Achard donne encore au mot apoplexie (*Arch. de Médec. 1887*) une extension plus grande. Pour cet auteur, le syndrôme clinique nécessaire et suffisant pour qu'il y ait apoplexie consiste dans l'apparition brusque des phénomènes paralytiques, la perte de connaissance étant complète, étant légère ou pouvant manquer.

On ne peut mieux décrire l'apoplexie hystérique qu'en en donnant quelques exemples :

Dumontpallier cite le cas d'un individu chez lequel l'ictus est survenu sans prodrome. Il tombe tout à coup au milieu de la rue sans connaissance et sans mouvement. Au moment de l'attaque, au dire de ses camarades qui étaient présents, sa face est devenue subitement rouge et bleue ; c'est là tous les renseignements que recueille Dumontpallier. Nous rapporterons à propos des troubles musculaires de la face cette observation (Ob. XXIV).

On a observé beaucoup de faits analogues, en voici encore quelques-uns que nous résumons :

OBSERVATION VIII

MAGNAN (*C. R. de la Société de Biol.*, 23 avril 1877, p. 24).

Malade hystéro-épileptique :

Pendant le sommeil attaque apoplectique. Au réveil hémiplégie du mouvement et de la sensibilité avec contracture des muscles de l'avant-bras et de la jambe.

Aucune amélioration par la métallothérapie.

OBSERVATION IX

HOMOLLE (*Progrès Méd.*, 1879.)

Malade âgée de 55 ans :

A déjà présenté des phénomènes d'hystérie.

Elle est prise tout à coup sans prodrome d'étourdissement, se trouve projetée en avant et perd connaissance pendant vingt minutes.

L'attaque est suivie d'hémiplégie motrice avec hémianesthésie. Celle-ci présente des particularités anormales ; elle est croisée pour la sensibilité générale et la sensibilité spéciale.

Tremblement choréiforme et contracture au membre inférieur.

Transfert de l'anesthésie ; oscillations après électrisation, mutisme momentané, tout cela montre bien la nature névrosique de l'affection.

OBSERVATION X

DEBOVE (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1882.)

Homme adulte, caractère nerveux :

Perd subitement connaissance dans la rue. Il ne revient à lui que trois jours après, ayant une hémiplégie gauche avec hémianesthésie.

Cette attaque est suivie d'autres crises de nerfs avec délire, survenant toutes les semaines.

OBSERVATION XI

DEBOVE (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1882.)

Gs..., 23 ans.

Attaques convulsives antérieures, phénomènes nerveux divers. Congestion pulmonaire avec hémoptysie.

Pendant le sommeil est pris d'une attaque d'apoplexie. Lorsqu'il revient à lui il est hémiplegique. Il s'était couché bien portant.

L'hémiplegie siège du côté droit; elle est complète et probablement accompagnée d'hémianesthésie. Celle-ci ignorée du malade est découverte seulement quelques années après. Elle intéresse la sensibilité générale et les sens spéciaux. Transfert par aimant.

OBSERVATION XII

SEVESTRE (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 novembre 1882.)

Jeune homme de 22 ans.

A eu dans son enfance deux attaques avec perte de connaissance pendant deux jours la première fois, cinq heures la seconde. A la suite de cela, série de phénomènes nerveux musculaires et sensitivo-sensoriels, survenant subitement et guérissant de même, plusieurs fois hémiplégie.

OBSERVATION XIII

ACHARD (*Thèse de Paris*, 1887.)

Syphilitique. — Coma suivi d'hémiplégie sensitivo-sensorielle et d'hémiplégie motrice, guérison par l'aimant sans avoir recours aux antisiphilitiques.

Plus tard absinthisme, attaques de nerfs et perte de connaissance sans accidents. Deuxième perte de connaissance; pendant un quart-d'heure gêne de la parole, strabisme, surdité, affaiblissement du côté droit et anesthésie en plaques. Le diagnostic de M. Hutinel est alors apoplexie hystérique.

OBSERVATION XIV

ACHARD (*Archives de Médecine*, 1887)

Marcelin Emile, 30 ans, entre dans le service de M. Debove le 5 juillet 1886, hôpital Andral.

Pas d'antécédents nerveux ni héréditaires, ni personnels, a servi pendant 10 ans dans la marine. Bonne santé antérieure, pas de syphilis, pas de saturnisme, un peu d'alcoolisme. Tempérament très nerveux, violents cauchemars pendant le sommeil, douleurs de tête dans région occipitale en forme de casque. Depuis huit jours douleurs de tête augmentent et s'accompagnent de vomissements aqueux le matin. Anorexie.

Le 2 juillet, après son dîner, en se levant de table, tombe à terre sans connaissance, il reste ainsi 12 heures privé de sentiment, sans convulsion et sans évacuation involontaire d'urine ou de matière fécale; il n'y a pas eu d'aura ou de cri initial.

Quand il revient à lui, hémiplegie gauche complète avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

La paralysie diminue ensuite, mais est encore assez nette le lendemain, c'est alors qu'on a constaté un affaiblissement considérable de la force du côté gauche du corps et une hémianesthésie.

OBSERVATION XV

LAVERAN (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1891).

V..., 24 ans, vannier, soldat au 4^e régiment d'infanterie, entré au Val-de-Grâce, le 3 octobre 1891.

Pas d'antécédents héréditaires.

N'a jamais présenté de symptômes d'hystérie.

Le 29 juin 1885 est frappé de la foudre. Il n'a ni vu l'éclair, ni entendu le tonnerre. Il tombe à terre sans connaissance. Lorsqu'il reprend ses sens une demi-heure après, il ne peut parler distinctement, il a des mouvements choréiformes très violents dans les bras et les jambes; ces mouvements se calment au bout de quatre jours.

Mais alors hémiplegie prononcée; la paralysie est actuellement stationnaire.

Pas de tremblement des membres, pas de paralysie faciale. Du même côté, hémianesthésie complète. Les organes des sens sont émoussés à droite.

OBSERVATION XVI

FERRAND (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1893).

O..., 65 ans, employé.

Accidents nerveux du côté de son père.

Personnellement rhumatisme, pas d'alcoolisme, pas de syphilis, caractère très nerveux.

Il y a cinq ans, début de la maladie actuelle, tombe brusquement dans la rue et perd connaissance ; une heure après il revient à lui ; son attaque n'a pas d'autre suite. Un mois plus tard, un matin en se réveillant, hémiplegie gauche. En même temps, un peu d'embarras de la parole. Depuis, état stationnaire, ne peut pas marcher qu'avec des béquilles ou une canne. Nouvelle perte de connaissance en novembre 1892, l'hémiplegie augmente encore. Réflexe rotulien diminué à gauche, réflexe plantaire pas à gauche.

Hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle, retrécissement double du champ visuel.

Notable amélioration par suggestion et électricité.

OBSERVATION XVII

J. COMBY. (Soc. Méd des hôp. 1894).

Femme 38 ans, cuisinière.

Ant. héréd. nerveux du côté de sa mère.

A eu six enfants : deux sont morts de diphtérie, deux tués par la foudre, les deux autres bien portants.

Elle est d'un tempérament très nerveux, cependant n'a jamais d'attaque avant 1889. A cette époque, elle est frappée de la foudre ; elle tombe sans connaissance et reste privée de sentiment et de mouvement pendant quatre jours.

Quand elle revient à elle hémiplegie gauche avec hémianesthésie. La paralysie dura trois semaines et tout rentra dans l'ordre.

En 1891, un jour d'orage, elle prend une nouvelle attaque d'apoplexie, reste sans connaissance pendant huit heures et se réveille avec hémiplegie gauche et hémianesthésie du même côté. — Quinze jours après guérison.

Le 9 août 1894, en proie déjà depuis quelques jours à des maux de tête violents, elle se promenait sur les boulevards. Le temps est lourd, chaud, orageux, tout à coup tombe sans connaissance. Transportée à l'hôpital revient à elle quatre heures après; hémiplegie gauche complète, la paralysie frappe aussi la face; le facial inférieur gauche est seul atteint.

Du même côté anesthésie à tous les modes. Tous les sens sont abolis à gauche.

Conservation du réflexe rotulien.

Abolition — pharyngien.

Mémoire conservée: pas d'aphasie. Ces troubles disparaissent peu à peu, et le 28 avril elle est guérie.

Le repos et l'électricité ont été les seuls traitements.

A propos de beaucoup de cas d'hémiplegie hystérique, à début brusque, nous avons vu survenir après l'attaque une aphasie passagère, un embarras de la parole plus ou moins marqué. Ce n'est en général pas aphasie qu'il faut lire. On sait que l'aphasie, par définition, frappe du même coup tous les modes de langage. C'est là le propre des lésions organiques qui atteignent ou la circonvolution de Broca ou le faisceau géniculé, mais ce n'est pas ou presque jamais le fait de l'hystérie.

Le paralysé hystérique peut perdre l'usage de

la parole, mais il n'est qu'exceptionnellement frappé de surdité verbale et de cécité verbale; c'est-à-dire qu'il comprend ce qu'on lui fait lire ou ce qu'on lui dit, mais il ne peut répondre; il est seulement frappé de mutisme. Charcot, Lépine, puis Ballet et Sollier (*Revue de mèd.*, 10 juin 1893) citent cependant chacun un cas de coexistence d'agraphie et de mutisme hystérique.

3° TERMINAISON. — Nous dirons, pour achever cette étude sur la marche de l'hémiplégie hystérique quelques mots sur la façon dont elle se termine.

Cette terminaison est dans la plupart des cas une guérison; et cette guérison, comme le début, peut être lente ou brusque.

Tantôt on a affaire à une paralysie complète qui, sous l'influence de traitements appropriés, passe à l'état de parésie. Puis les mouvements, revenant peu à peu, on ne constate plus bientôt qu'un léger affaiblissement musculaire qui, lui-même, tend à disparaître et enfin disparaît complètement.

D'autrefois c'est une guérison subite, aussi rapide qu'a été l'apoplexie elle-même, survenant tout à coup sous l'influence des causes les plus variées : esthésiogènes, électricité, émotions, causes morales diverses. Une attaque convulsive

d'hystérie peut enfin guérir l'hémiplégie comme elle l'a produite.

Nous avons lu dans l'iconographie de la Salpêtrière de 1878 un fait analogue. Une première crise d'hystérie laisse après elle une hémiplégie gauche. Une autre crise guérit l'hémiplégie gauche complètement et frappe en même temps le côté droit de paralysie.

Ces différents modes de guérison brusque sont absolument, comme nous le verrons au diagnostic, propres à l'hystérie. Jamais une hémiplégie, reconnaissant pour cause une lésion organique, ne se terminera ainsi.

Enfin l'hémiplégie, c'est là, disons-le, l'exception, peut ne pas guérir, soit que, comme dans l'observation de Rémak que nous citons plus loin, la paralysie se montre tenace et stationnaire, soit que de nombreuses récidives partagent l'existence du malade en alternatives de guérisons et de rechutes.

CHAPITRE II

Paralysie faciale dans l'hémiplégie hystérique.

Nous venons de passer en revue les différents caractères de l'hémiplégie hystérique. Il en est un cependant sur lequel nous voulons insister, c'est la paralysie faciale. Avec dessein nous avons laissé de côté cette question, nous lui réservions une place à part, à laquelle elle a droit, d'ailleurs, à plusieurs titres : c'est d'abord un symptôme de valeur pour le diagnostic ; comme nous le verrons plus loin. La paralysie faciale hystérique, offre d'autre part, un intérêt historique tout particulier ; en raison même des nombreuses controverses auxquelles elle a donné naissance.

Charcot, jusqu'à ces dernières années où il revient sur ses idées premières avait cru pouvoir affirmer (*Semaine Médicale* 1887) que la paralysie faciale hystérique n'existait pas.

On conçoit l'importance d'une telle assertion si

elle était démontrée. Dès lors, en effet, toute paralysie à forme hémiplegique, accompagnée de paralysie du côté de la face, serait attribuée à une lésion organique.

Charcot, pour justifier son opinion se basait sur ce fait que l'hypnotisme produit facilement un spasme de la face et a bien de la peine à engendrer la paralysie.

Cette manière de voir n'était du reste pas propre à Charcot. Il avait regardé comme vraie la loi jadis formulée par Todd (1), qui a trouvé, ainsi que nous allons le voir, des exceptions manifestes.

En 1856, dans une leçon sur la paralysie hystérique, Todd écrivait les lignes suivantes :

« L'étendue de la paralysie des membres, alors
« qu'il n'y en pas de trace dans la face, est un
« argument en faveur de la nature hystérique de
« l'affection ; car, bien que la paralysie hystérique
« puisse occuper toutes les parties du tronc et
« des membres, très rarement, jamais peut-être,
« elle n'occupe la face. »

Plusieurs médecins étrangers partagent aussi cette manière de voir : Hasse (*Handbuch der Path. Elangen*, 1869) ; Rosenbach (*Erlenmeyers centralblatt*, 1879) ; Weir Mitchell (*Lectures on diseases of the système especially on womann*,

(1) Todd : *Clinical lectures on paralysis, certain diseases of the brain etc.* — London 1856.

Philadelphie, 1885), nient la paralysie faciale hystérique. Pour eux la paralysie hystérique n'intéresse que les membres. — Cependant plusieurs observations de paralysie faciale ont déjà été publiées.

Les auteurs qui n'admettent pas l'existence de la paralysie faciale expliquent ces cas en les attribuant à une interprétation défectueuse. Pour eux, les auteurs qui les ont observés ont eu affaire non pas à une paralysie d'un côté, mais à un hémispasme glossolabié du côté opposé.

La première observation de paralysie faciale, a été publiée par Mesnet, en 1852. Peu à près, Briquet, dans son traité de l'hystérie, 1859, cite un cas analogue. Pipet, dans sa thèse, 1862, en rapporte aussi un cas. Plus tard, Lebreton, 1868, et Hélot 1870, citent également des cas de paralysie faciale hystérique.

A l'Etranger également, plusieurs médecins reconnaissent l'existence de la paralysie faciale, et en cite des cas. Nous nommerons entre autres :

Gabett : « Case of Bell. paralysis in a hysterical subject. » (*Britisch med. journal*, 1882).

Buzzard : « Leçons cliniques sur les mal. du système nerveux, 1882. »

Kalkoff : « Berhtrage zur differential diagnose der hysterischen und der Kapsularen hemi-anesthésie. Halle, 1884. »

Seeligmuller : « Deutsche medicine Wochenschrift, 1884. »

Lombroso : « Sulla paralysi del faciale di natura hysterica (in lo spirimentale, 1888). » On trouve chez cet auteur cinq cas de paralysie faciale coïncidant avec une hémiplegie hystérique ordinaire.

En France, au contraire, depuis Lebreton et Hélot, nous ne trouvons que peu d'observations de paralysie faciale jusqu'aux cas publiés par Chantemesse et Ballet.

Cela tient à ce qu'il y en effet pénurie de cas semblable à cette époque ou plutôt à ce que les divers observateurs, imprégnés des idées de Charcot voient dans tous les troubles de la motilité de la face, non une paralysie, mais un spasme. En effet, un nombre considérable d'hémispasmes hystériques glossolabiés sont publiés par les auteurs suivants :

Achard : Thèse de Paris, 1887.

Brissaud et Marie « Des déviations faciales dans l'hémiplegie hystérique. » (*Progrès Médical*, 1889).

Mlle Bl. Edwards : Thèse de Paris, 1889.

Belin : « Hémispasme glossobié des hystériques. »

Michaud : Thèse de Paris 1890.

C'est alors que des cas de paralysie faciale de nature hystérique, cas absolument authentiques sont publiés par Chantemesse, Decoux, Ballet, Gasnier. Devant ces publications, les idées erronées que l'on avait sur les troubles de la motilité

faciale dans l'hystérie tombent et, désormais, la paralysie faciale coïncidant avec l'hémiplégie hystérique est admise par tous.

Nous allons citer, par ordre chronologique, la plupart de ces faits ; ceux qui se rapportent de la façon la plus évidente à la paralysie faciale.

OBSERVATION XVIII

MESNET (*Thèse de Paris, 1852*).

G..., 37 ans, typographe ; mère nerveuse, père atteint d'aliénation mentale ; une sœur nerveuse ; lui-même très nerveux et impressionnable.

A 32 ans, après de grandes préoccupations d'esprit, éprouve douleurs à l'épigastre, engourdissement et paralysie légère du sentiment à la partie inférieure de la face.

A 35 ans, attaques de nerf ; depuis 2 ou 3 ans, faiblesse et engourdissement des membres du côté gauche. Depuis 15 jours, le malade accuse affaiblissement de l'odorat et de la vue à gauche, ainsi que gêne de la prononciation. La paupière supérieure est abaissée et ne laisse pas voir le globe de l'œil. Ouïe et odorat affaiblis à gauche, id. pour le goût. Langue insensible à gauche, se lève et se meut bien.

Anesthésie complète à gauche.

Au repos, bouche pas déviée. Lors des mouvements, on remarque que les muscles du côté gauche se contractent mal. La bouche est tirée vers la droite et la moitié

droite des lèvres se contracte seule: Contractilité électromusculaire conservée, mais dans moitié inférieure gauche de la face, absence de sensibilité électromusculaire.

L'œil gauche ne peut se porter ni en haut, ni en dedans; il peut se porter en dehors.

OBSERVATION XIX.

PIPET (Thèse de Paris, 1862).

Adelaïde G..., 34 ans, doreuse, entre à l'Hôtel-Dieu de Paris le 4 février 1862.

Santé antérieure assez bonne, mais tempérament nerveux. Menstruation irrégulière.

Présente des phénomènes très nets d'hystérie, sensation de boule, serrement de poitrine, etc.

Dernièrement, étourdissement et perte de connaissance. Lorsqu'elle revient à elle, sanglots, évacuations involontaires.

Déviation de la face et embarras de la parole. Maux de tête; enfin, perte complète des mouvements du bras et de la jambe gauches, qui sont complètement contracturés. Paralyse faciale du même côté: bouche déviée à droite.

OBSERVATION XX

LEBRETON (Thèse de Paris, 1868).

P... Antoinette ; mère hystérique, père tuberculeux ; à 10 ans, première attaque d'hystérie. A 12 ans, chorée qui guérit à l'hôpital. En 1865, nouvelle attaque, et, subitement, déviation de la face ; peu après hémianesthésie gauche. La déformation de la face est très notable ; quand elle veut rire ou parler, déviation de la commissure labiale vers la droite. La paralysie faciale est très marquée à gauche, l'aile du nez est aplatie, la lèvre supérieure est flasque.

A cause de cela, ne peut ni siffler ni souffler.

L'œil gauche se ferme très imparfaitement.

OBSERVATION XXI

HÉLO (Thèse de Paris, 1870).

G... Amélie, pas d'antécédents hystériques, est prise tout à coup de mutisme, perte de connaissance, convulsions, stupeur.

Lorsqu'elle revient à elle, contracture des muscles du cou à droite. Intelligence conservée. La malade, muette, écrit volontiers.

La tête est penchée sur l'épaule gauche la face tournée du côté opposé.

A gauche, hémiplegie et hémianesthésie sensitivo sensorielle.

Du même côté, paralysie faciale assez marquée. Impossibilité de tirer la langue hors de la bouche ; renversée à gauche d'une manière excessive. Spasme des muscles de la face quand on fait parler la malade.

Les muscles de la face du côté droit entrent seuls en jeu. Du côté gauche, au contraire, abaissement de la commissure labiale. Mastication et déglutition difficiles. La malade articule mal les sons. Deux mois plus tard, guérison graduelle.

Il s'agit là, conclut l'auteur, d'une paralysie faciale à gauche et d'un hémispasme glossolabé à droite, phénomènes de nature évidemment hystérique.

OBSERVATION XXII

POTAIN (*Gazette des Hôp.*, avril 1887, p. 442.)

Femme 32 ans, syphilitique depuis sept ans, a eu déjà attaques de somnambulisme. Est très nerveuse. Douleurs dans oreille gauche.

Engourdissement dans moitié gauche du corps, puis hémiplegie gauche et diplopie.

L'hémiplegie augmente ; la malade entre à l'hôpital avec hémiplegie flasque de tout le côté gauche.

La face est déviée à droite ; le globe oculaire gauche est mal caché par la paupière. Strabisme interne de ce côté. Commissure gauche est flasque, le sillon nasolabial de ce côté est effacé.

Anesthésie sensitivo-sensorielle très marquée à gauche.

OBSERVATION XXIII

DUMONT-PALLIER (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1887.)

D... (Joseph), mécanicien :

Antéc. héréditaires nerveux.

A eu des convulsions dans son enfance.

Bonne santé antérieure ; pas de syphilisme ; pas d'alcoolisme. Caractère très nerveux.

Un matin, à 11 heures, en revenant de son travail, ne se sentant aucunement fatigué auparavant, il lui passe tout à coup un éclair devant les yeux ; il tombe sans connaissance et revient à lui vingt minutes après. Alors picotements violents et fourmillements dans le côté gauche, à droite paralysie complète et hémianesthésie, la face est du même côté frappée de paralysie.

Dumontpallier affirme qu'il s'agit bien là d'une vraie paralysie faciale et non d'une contracture du côté opposé. Au moment de l'ictus, le malade a eu aussi une aphonie passagère. La paralysie faciale est la première à disparaître ; l'aphonie ne tarde pas à céder et, au bout de quinze jours, on voit reparaître progressivement la motilité dans les membres.

OBSERVATION XXIV

LOMBROSO (*in Lo Spirimentale* 1888).

X..., élève au lycée.

Dans sa famille plusieurs névropathes ; un de ses frères est atteint d'hypocondrie.

Bonne santé antérieure.

Tout à coup vertiges, chute, perte de connaissance.

Quand il revient à lui, hémiplegie et hémianesthésie à droite; aphasie.

Les traits de la face sont tirés à gauche; la langue est fortement déviée à droite. Dans l'action de parler ou de rire, la paralysie du facial inférieur droit s'accroît. L'air s'échappe des lèvres quand on veut faire souffler le malade.

Odorat un peu diminué à gauche.

Vision, goût, odorat, rien d'anormal.

Amélioration les jours suivants.

Attaque d'hystérie franche.

Enfin, guérison complète.

OBSERVATION XXV

LOMBROSO (*In lo Spirimentale*, 1888.)

Paralysie du moteur oculaire commun et du facial inférieur gauche de nature hystérique. Guérison et récédive.

Corinne Guisti, 23 ans, ménagère:

Pas d'antécédents héréditaires.

De 18 à 21 ans, attaques avec pertes de connaissance souvent répétées.

Malade depuis huit jours, ressent tout à coup en se levant le matin une douleur violente à la tête et au visage à gauche, qui dure jusqu'au lendemain. Elle perd alors subitement connaissance pendant une demi-heure, après quoi, voit son œil gauche tiré en dehors et peut à

peine ouvrir la paupière supérieure. La bouche est déviée vers la droite.

Aucune déviation de la langue, ni du voile du palais.

Parésie marquée du facial inférieur à gauche.

Sensibilité, diminuée à gauche, pour la sensibilité générale et spéciale.

Plusieurs stigmates d'hystérie; zones hystérogènes.

Guérison s'obtient. Deux mois après récidence et mêmes phénomènes; nouvelle guérison.

OBSERVATION XXVI

LOMBROSO (*In lo sperimentale*, 1888).

Paolini, domestique, 36 ans, hystérique avérée. Apoplexie hystérique, à la suite de quoi, hémiplegie de la face et des membres du côté droit.

La face dans sa partie inférieure est légèrement attirée vers la gauche.

Quand la malade rit ou parle, la déviation est plus accentuée. On constate alors une parésie marquée des muscles de la face à droite, ainsi que de l'inertie de la moitié de l'orbiculaire du même côté.

La commissure labiale est moins élevée à gauche.

Quand la malade souffle, l'air sort du côté non paralysé.

Il existe de la contracture à la face du côté gauche.

Il s'agit évidemment là d'une parésie droite coïncidant avec un hémispasme glossolabié.

OBSERVATION XXVII

LOMBROSO (*In lo spirimentale*, 1888).

Adèle C..., 26 ans.

A la suite d'une émotion morale vive tombe sans connaissance et a des convulsions.

Cet état dure trois jours.

Quand elle reprend ses sens, elle est aphonique.

Contracture du membre gauche.

Anesthésie de ce côté.

Parésie de la face dans le domaine du facial inférieur à gauche.

Pas de déviation de la langue.

OBSERVATION XXVIII

LOMBROSO (*In lo spirimentale*, 1888).

Argia M..., 26 ans.

Antécédents héréditaires nerveux.

Présente depuis son enfance des phénomènes d'hystérie.

Depuis un an et demi, à la suite de fortes émotions, accès convulsifs fréquents.

Hémiplégie du côté droit.

Hémianesthésie à droite.

Face paralysée dans sa partie inférieure à droite.

A l'état de repos, on constate qu'elle est un peu déviée vers la gauche. Il n'y a pas trace de contraction.

Dans l'acte de rire ou de parler, la déviation s'accroît.

Pas de contraction fibrillaire.

La langue n'est pas déviée.

Quand on commande à la malade de souffler, l'air s'échappe du côté paralysé.

OBSERVATION XXIX

CHANTEMESSE. (Séance du 24 oct. 1890. Soc. Méd. des hôp.).

Homme employé à la manufacture des tabacs; phénomènes d'hystérie. Brissaud a fait le diagnostic d'hystérie toxique et l'a mentionné dans son travail sur les hystéries provoquées.

Anesthésie profonde des jambes et des pieds. Démarche saltatoire. Parésie et analgésie du bras gauche. Hémianesthésie faciale intense. Spasme des artérioles de la rétine de l'œil gauche constatée par Galezowski.

Enfin, parésie faciale très nette à gauche.

OBSERVATION XXX

CHANTEMESSE (*Société médicale des Hôpitaux*, 1890).

Homme, 30 ans.

Souvent a eu dans son enfance des crises nerveuses avec perte de connaissance.

L'an dernier, après une attaque, paralysie du bras droit.

Il y a un mois, nouvelle crise ; depuis paralysie du bras droit avec anesthésie profonde.

Perte marquée de la mémoire, diminution de l'intelligence. Céphalagies fréquentes.

En marchant traîne la jambe droite.

Double parésie faciale avec anesthésie sensitivo-sensorielle du même côté.

L'œil présente diplopie monoculaire avec achromatopsie.

OBSERVATION XXXI

CHANTEMESSE (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1890)

Homme, ouvrier. Il y a quinze jours a été frappé par une pierre tombée d'une grande hauteur, sur la région lombaire.

Malgré ce choc violent, il a continué son travail.

Le lendemain seulement le bras droit et la jambe droite sont paralysés.

Anesthésie des mains et de l'avant-bras des deux côtés.

Double parésie faciale, plus marquée à droite. Le malade a en conséquence un air d'hébétude particulier.

Anesthésie sensitivo-sensorielle de la face, du côté droit surtout.

OBSERVATION XXXII

Gilbert BALLET (*Société Médicale des Hôpitaux*, Séance
du 14 novembre 1890).

Homme, tonnelier, 24 ans.

Entré dernièrement dans le service de M. le professeur Proust.

Antécédents héréditaires nerveux bien nets : sa mère a été enfermée durant plusieurs années à l'hospice Sainte-Anne.

Bien portant jusqu'en 1887, il est pris à la suite d'abus de boisson d'une crise d'hystérie. Il a, sous la même influence, plusieurs attaques à la suite desquelles il constate une paralysie de la moitié de la face à droite.

La face est déviée vers la gauche ; les sillons de ce côté sont nettement accusés ; les muscles jouent bien. Du côté droit, au contraire, la face est presque lisse. Les reliefs muscul. sont effacés. Les mouvements volontaires presque nuls. Le malade raconte que lorsqu'il mange, il a de la peine à chasser les aliments qui s'accumulent de ce côté entre la joue et l'arcade dentaire.

L'orbiculaire des paupières se contracte normalement.

Du côté paralysé, anesthésie de la peau de la face et de la muqueuse des joues ; retrécissement du champ visuel et de l'odorat, diminution de l'acuité auditive.

Ce cas a été longuement étudié par Charcot qui a fait de ce malade le sujet d'une leçon. Celle-ci est rapportée dans les *Archives de Neurologie*, 1891, et dans les *Cliniques des maladies du système nerveux*, publiées par Guinon. 1892.

OBSERVATION XXXIII

BOINET (*Soc. Méd. des Hôp.*, 10 janvier 1891).

Rosine G..., 31 ans, journalière.

Antécédents héréditaires nerveux.

Présente elle-même signes très nets d'hystérie : abolition du réflexe pharyngien, pleurs sans motif, crises convulsions, etc.

Raconte qu'en 1883, à la suite de grandes frayeurs est prise de paralysie faciale droite qui dure toujours depuis sept ans.

On constate actuellement une paralysie incomplète du facial inférieur droit.

L'orbiculaire de l'œil droit et le muscle de Horner sont respectés.

Du côté droit, reliefs musculaires effacés ; commissure abaissée.

Motilité de la langue intacte.

La moitié droite de la face anesthésiée. — Aucun signe d'hémispasme glossolabié.

La malade présente en outre un tremblement du membre supérieur droit survenu à la suite d'une agression et de coups reçus. — Elle a eu alors une aphasie transitoire.

La paralysie faciale n'est améliorée par aucun moyen thérapeutique.

OBSERVATION XXXIV

DECoux (Thèse de Paris, 1891, Obs. Ij.

Le Pol, 34 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Ballet, en 1891.

Antécédents héréditaires nerveux.

Antécédents personnels : épilepsie dès l'âge de 11 ans ; à 24 ans syphilis.

A la suite d'une rixe reçoit un coup de couteau. — Il perd connaissance ; lorsqu'il revient à lui, il a une hémiplegie gauche ; à droite, au contraire, hémianesthésie ; hyperesthésie de tout le côté gauche.

La langue est déviée à gauche. La commissure gauche est attirée à gauche et en haut.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital nouveaux phénomènes.

Quand on lui commande de souffler, la joue droite se gonfle fortement et l'air s'échappe de ce côté. En outre, la lèvre supérieure paraît un peu flasque dans sa partie droite. Quand le malade ouvre la bouche, on constate que l'orifice est plus large à droite qu'à gauche.

En présence de ces faits on pense à parésie droite, surajoutée à l'hémispasme à titre d'épiphénomène de l'hystérie. On se demande si cette parésie ne serait pas localisée à droite, à la moitié de l'orbiculaire, à l'élévateur, au buccinateur ?

OBSERVATION XXXV

DECOUX (*Thèse de Paris*, 1891, Obs. II.)

R... entre à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Ballet, 1891.

Ouvrier en parapluies, 35 ans.

Antécéd. héréd. nerveux.

Antécéd. personnels: jeunesse malade puis excès de boisson. A 19 ans, change de caractère, devient nerveux, pleure sans motif.

A la suite de cauchemar première attaque d'hystérie suivie de plusieurs autres.

Actuellement parésie à gauche; traîne la jambe gauche. Dans le membre supérieur gauche, tremblements intermittents.

A l'état de repos asymétrie faciale: à gauche, les sillons et les reliefs musculaires sont peu accusés. La lèvre supérieure est abaissée dans sa moitié gauche; la lèvre inférieure tombante du même côté. L'aile du nez est aplatie.

Quand on lui fait ouvrir la bouche on constate que son orifice est plus large à gauche.

Il sent que sa bouche est attirée vers la droite. Quand on le fait parler, les muscles se contractent bien à droite. A gauche la face est un masque muet.

Il en est de même à l'occasion du rire; la commissure labiale est fortement déviée vers la droite.

Hypesthésie générale plus accusée à gauche. Troubles sensoriels divers.

OBSERVATION XXXVI

DECoux (*Thèse de Paris*, 1891, Obs. X.)

Bond..., 37 ans, gantier ; entre le 18 avril 1891 dan le service Chauffard, hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires : mère aliénée.

Antécédents personnels : alcoolisme ; migraines ; a toujours été très nerveux : étouffements, pertes de connaissance.

Il y a cinq ans, deuxième attaque ; depuis faiblesse des membres à droite, plus marquée au membre supérieur.

Face atteinte de parésie complète du côté droit ; sillons effacés, commissure gauche plus haute.

Lors de la parole les muscles jouent mieux à gauche. Dans le rire commissure fortement portée à gauche.

Aile du nez affaissée à droite, langue légèrement déviée du côté paralysé.

Œil droit plus ouvert que le gauche, sourcil droit plus élevé. Paupière inférieure droite semble un peu renversée.

Sensibilité intacte des deux côtés, réflexes un peu exagérés à droite. Pas de troubles sensoriels.

Peu après va mieux ; la paralysie faciale persiste seule mais diminuée.

OBSERVATION XXXVII

DECOUX (*Thèse de Paris*, 1891, Obs. XI.)

Dev..., 39 ans, entre le 10 avril 1891 au service de Merklin.

Pas d'antécédents héréditaires nerveux.

La malade a toujours été très nerveuse; réglée à 15 ans; à 18 ans, chlorose; à 19 ans, attaques de nerfs.

Récemment, à la suite de contrariétés, crises plus violentes. Apoplexie hystérique suivie de paralysie de tout le côté droit et aphasie.

Du même côté hémianesthésie.

Face énormément déviée à gauche: siège de mouvements spasmodiques. Langue très épaisse, déviée à gauche, ne peut la mouvoir.

En même temps, parésie faciale à droite.

Absence de troubles sensitifs et sensoriels.

OBSERVATIONS XXXVIII

DESCROIZILLES ET DU PASQUIER (*Bull. Médical* 1892).

Charlotte M..., 3 ans et demi.

Antécédents nerveux héréditaires, plusieurs de ses frères ou sœurs ont eu des convulsions.

Elle-même caractère bizarre et nerveux; reste plusieurs jours sans vouloir prendre de la nourriture.

.. Zônes hystérogènes manifestes.

Dernièrement vulvite ; puis crises accompagnées de douleurs dans le ventre.

Céphalalgies frontales vives, hyperesthésie généralisée. Rien au sens, Réflexe pharyngien aboli.

Paralysie faciale droite, très visible au repos mais rendu plus apparente encore lorsque la malade rit. La branche inférieure de la 7^e paire est paralysée. La mastication est plus difficile en effet à droite qu'à gauche. Une bougie est difficilement éteinte. Dans l'acte de siffler l'orifice buccal est dévié à gauche. Orbiculaire est indemne à droite ; l'occlusion de la paupière est complète, pas de larmoiment.

Quand la malade tire la langue on voit la pointe déviée à droite.

Ces différents troubles s'effacent peu à peu. La paralysie faciale, quoique bien diminuée, persiste toujours à sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION XXXIX

GASNIER (Thèse de Paris 1893).

F. Edouard, 60 ans, porteur aux Halles.

Pas d'antécédents héréditaires.

Lui-même bonne santé antérieure pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

A 30 ans, éprouve une grande frayeur ; depuis est devenu nerveux et irascible son caractère a changé.

Il y a un an, vertiges fréquents, éblouissements sans

perte de connaissance. Affaiblissement de la vue, diminution de la mémoire.

Diminution de la force musculaire à gauche, plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Il a des artères athéromateuses ; on lui donne de l'iodure de potassium. Il guérit.

Mais, peu à peu, ces troubles reparaissent, et actuellement, on constate une hémiparésie gauche très marquée ; réflexes rotuliens normaux.

Hémianesthésie gauche intéressant la face. La peau, les muqueuses sont anesthésiées de ce côté.

A droite au contraire hyperesthésie.

Les sens sont diminués à gauche.

Sensibilité musculaire abolie.

La face paraît un peu asymétrique au repos. La déviation s'accroît lorsque le malade rit ; la bouche est alors tirée à droite. Les muscles du côté gauche au contraire n'entrent pas en jeu. Aucune secousse musculaire.

L'orbiculaire des paupières est intact.

OBSERVATION XL

BALLET et SOLIER (*Revue de médecine*, 1893).

Mathilde V..., 33 ans, employée dans une fonderie de caractères d'imprimerie.

Antécédents héréditaires inconnus.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de saturnisme.

Caractère très nerveux, mais n'a jamais eu d'accidents nerveux.

Tout à coup, en travaillant, sans aura, ni sensation de boule, ni sifflements d'oreilles, elle ressent un engourdissement qui s'étend à tout le côté droit elle tombe, le côté gauche se prend également. Pas de cri initial, pas de chute, pas de perte de connaissance. Mutisme et aphonie complets, avec agraphie. Comprend ce qu'on lui dit et répond par gestes. Au bout de vingt jours la parole commence à revenir mais est scandée.

La sensibilité ne paraît pas atteinte, les réflexes rotuliens sont exagérés, le réflexe pharyngien est diminué, pas des zones hypéresthésiques.

Amblyopie marquée des deux yeux. L'ouïe est un peu diminuée à gauche. Goût, odorat, rien d'anormal.

Elle aurait eu les premiers jours de l'hémispasme à gauche. La pointé de la langue était déviée à droite.

Plus tard on constate : sillon nasolabial à droite plus effacé que celui de gauche. Lors des mouvements volontaires, pas de paralysie ni à droite, ni à gauche ; mais, lorsque la malade parle, paralysie faciale droite évidente. Alors l'orbiculaire des lèvres se contracte à peine à droite. La joue, de ce côté, est projetée en dehors par la colonne d'air. L'élévateur de la lèvre supérieure à droite ne fonctionne pas non plus. Il en est de même pour l'abaisseur de la lèvre inférieure à droite.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir cité tous les cas de paralysie faciale publiés jusque-là.

Mais, tout au moins, dans l'énumération de faits que nous venons d'exposer, on pourra bien se convaincre que, si la paralysie faciale hystérique est rare, elle a néanmoins droit de cité au

milieu de la symptomatologie de l'hémiplégie hystérique.

Depuis que l'attention des observateurs est attirée de ce côté, les cas semblent se multiplier. Chouppe, dans le *Bulletin Médical*, 13 septembre 1893, conclut ainsi son étude sur la paralysie faciale de nature hystérique.

« Les recherches nombreuses faites dans ces
« dernières années permettent d'affirmer que les
« muscles de la face comme ceux des autres
« régions peuvent être paralysés par l'hystérie ;
« qu'à la face la paralysie hystérique présente les
« mêmes symptômes qu'aux membres, etc. »

Babinski (Soc. méd. des hôp. 1892) insiste sur la bilatéralité fréquente de la paralysie faciale hystérique. En effet, dans les trois cas de paralysie faciale de Chantemesse, il y en a deux où la face est frappée des deux côtés à la fois.

Malgré ces nombreux cas de paralysie faciale, il faut néanmoins reconnaître que celle-ci n'en cède pas moins le pas et de beaucoup pour la fréquence à l'hémispasme glossolabié.

Elle lui est parfois associée comme on a pu le voir dans les observations (XXII, XXVI, XXXIV, XXXVII, XXXVIII) rapportées plus haut.

Nous avons pu observer un cas analogue dans le service de M. le professeur Lépine. M. Collet, interne du service, a bien voulu nous communiquer l'observation :

OBSERVATION XLI

Service de M. le professeur LÉPINE, 1894.

Femme de 55 ans.

Beaucoup de gens nerveux dans sa famille, mais pas d'affection nerveuse proprement dite.

Elle-même très nerveuse ; se plaignant souvent depuis deux ans de douleurs la serrant en ceinture et lui remontant à la gorge et d'un cercle de fer qui lui serrait le front et les tempes. Myope depuis longtemps, mais beaucoup plus depuis la suppression de ses règles (8 dioptries environ).

Il y a un mois, sans cause occasionnelle connue, un léger refroidissement la veille, elle a été prise le matin subitement d'un picotement intense vers l'oreille et dans la gorge du côté droit. Peu après, elle s'est mise à vomir. Ces vomissements ont duré toute la journée et les jours suivants.

M. le professeur Lépine appelé pendant la journée quelques heures après, a constaté une diminution nette de la sensibilité dans tout le côté droit surtout marqué à la face. Les traits n'étaient pas déviés. Mais, lorsqu'on disait à la malade de tirer la langue, celle-ci était fortement déviée à droite ; si on commandait à la malade de porter la langue à gauche, elle ne le pouvait pas, à peine la pointe de la langue pouvait arriver à la ligne médiane.

A ce moment, pas de paralysie des muscles bien marquée ; cependant la malade peut se tenir sur le pied gauche et pas sur le droit.

Parole difficile, embarrassée ; voix nasonnée.

Trois jours après, la malade veut s'alimenter trop rapidement ; les vomissements reparaissent.

Trois semaines environ après le début de la maladie, on constate que la sensibilité est revenue dans la moitié droite du corps : pas de différence notable au dynamomètre dans la force des membres supérieurs.

Il y a trois jours, M. le professeur Lépine constate que la sensibilité est intacte, que la langue se dévie à droite et qu'il y a un certain degré de paralysie faciale droite.

Le 27 juin, la malade fait également bien la grimace des deux côtés. La langue est fortement déviée à droite quand elle est tirée. La force musculaire est un peu diminuée à droite. La malade se tient moins bien sur le pied droit que sur le gauche. Sensibilité intacte, sauf vers le lobule de l'oreille droite.

La montre appliquée contre l'oreille droite n'est pas entendue.

Le cas suivant de Michaut est encore un exemple d'association de la paralysie faciale et de l'hémispasme facial :

OBSERVATION XLII

MICHAUT (Thèse de Paris, 1890).

Homme robuste, 35 ans, mécanicien.

Attaque subite de sommeil hystérique de deux jours de durée. C'est la première manifestation bruyante de la névrose chez lui.

Hémiplégie droite consécutive.

Hémianesthésie incomplète des membres et du tronc du même côté. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle de la face et du cou du côté gauche.

Hémispasme facial droit avec déviation de la langue du même côté.

Du côté gauche de la face, à l'occasion des contractions, les muscles paraissent affaiblis.

Dans d'autres circonstances, le spasme est limité à la langue ainsi qu'en témoigne l'observation suivante de Charcot :

OBSERVATION XLIII

CHARCOT (*Progrès médical*, 17 décembre 1887, p. 510).

Homme, 28 ans, syphilis à 18 ans. En janvier dernier, perte brusque de connaissance, dont il revient hémiplégique à droite avec hémianesthésie et contraction des membres du même côté.

La langue, dont la pointe était recourbée, s'appuyait avec force contre les molaires droites.

Céphalis nocturnes. Convulsions épileptiformes. Tous ces accidents sont améliorés par le traitement antisypilitique.

Sens musculaire perdu à droite. Hémianesthésie complète.

Charcot ajoute : « Les phénomènes de la langue sont spasmodiques et se rattachent au spasme glossolabé des hystériques. Les crises convulsives se rattachent à l'hystérie, et si l'hémianesthésie s'est parfois rencontrée dans la seconde période de la syphilis, c'est chez des malades prédisposés à l'éclosion des affections nerveuses de l'hystérie. »

Le facial supérieur est, comme nous avons pu le voir, très rarement atteint de paralysie. L'observation XXXVI, de Decoux, semble cependant, d'une façon péremptoire, prouver qu'elle existe. Chez ce malade, hémiplegique à droite, nous avons pu voir que l'œil droit est plus ouvert que le gauche, et que la paupière inférieure droite semble un peu renversée.

Le plus souvent on a affaire non pas à de la paralysie, mais à du spasme orbiculaire.

L'observation suivante, de Rémak, en est un bel exemple.

OBSERVATION XLIV

RÉMAK (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1892).

M^{lle} Marie Bork, surnommée Schlegel, 62 ans, observée par Rémak depuis le 13 avril 1876.

Antécédents héréditaires nerveux. Père aliéné.

Blessure à l'âge de quinze ans à la tempe droite du front par une pierre.

A 20 ans, apparition d'une tumeur ovarienne qui est opérée avec succès.

A la suite de douleurs névralgiques violentes dans la cicatrice du front on en pratique l'excision et la névralgie cesse grâce à la section du nerf sus-orbitaire.

Photophobie et bléphorospasme double, on pratique la section de cinq filets nerveux, entre autres du nerf zygomatique. Le succès est obtenu.

En même temps hémiparésie des membres qui persiste encore. Elle marche avec des béquilles.

On a constaté une atrophie légère dans la jambe droite.

A gauche aussi hémianesthésie complète, perte du sens musculaire.

Goût et odorat abolis à gauche.

Ouïe et vue diminuées à droite.

Le cas que nous venons de rapporter ne laisse aucun doute sur la nature spasmodique du trouble dont est frappé la musculature de l'œil. Il n'en est pas de même lorsque la contracture de l'orbi-

culaire n'est pas assez accentuée pour aller jusqu'au blépharospasme.

Ce ptosis pseudo-paralytique, chez l'enfant surtout, peut faire croire alors à une lésion méningée. Nous verrons plus loin à propos du diagnostic comment on le distingue du ptosis vrai, dû à une lésion organique.

Parinaud a d'ailleurs vu associés, frappant l'orbiculaire, spasme et paralysie.

La musculature du globe de l'œil est elle-même parfois touchée.

Nous signalerons seulement pour mémoire les troubles de motilité de la musculature de l'œil, rares toutefois.

On sait que la diplopie monoculaire ou la polyopie se voient souvent dans l'hystérie. On a attribué ces phénomènes à des courbures anormales infligées au cristalin par la contracture de son muscle (Parinaud) (1), et comme exemple nous citerons notre malade de l'observation I.

Ajoutons que dans ces manifestations visuelles de polyopie monoculaire, il y a souvent quelque chose de psychique.

M. Janet cite le cas d'une femme hystérique qui voit deux têtes au même homme et entend deux voix différentes.

La myopie chez les hystériques est également

(1) Parinaud, *Annales d'oculistique*, Gand, 1878.

fréquente. Parinaud l'attribue à une contracture du muscle de l'accommodation.

L'inégalité pupillaire s'observe aussi quoique bien rarement dans la névrose.

Nous l'avons constaté chez le malade hystérique couché au n° 22 de la salle Sainte-Elisabeth, service de M. le professeur Lépine, dont nous avons déjà parlé à propos de l'amblyopie hystérique.

La musculature externe de l'œil peut être atteinte en totalité. Nous rapportons un cas intéressant d'ophtalmoplégie complète publié par Gilbert Ballet, dans la *Revue de Médecine*, 1888. Avec la paralysie de tous les muscles externes de l'œil, il y a en même temps chez cette malade une hémiplégie droite de nature hystérique évidente.

OBSERVATION XLV

GILBERT-BALLET (*Revue de Médecine*, 1888).

Gertrude H..., 15 ans, bonne santé antérieure sauf attaques convulsives à quatre et cinq ans.

Dernièrement étourdissements, céphalalgie droite ; puis strabisme interne de l'œil droit, elle est obligée de fermer cet œil pour éviter la diplopie et les vertiges.

La céphalalgie continue toujours et augmente ; apparaît alors une faiblesse assez marquée à gauche. En même

temps attaques épileptiformes qui se répètent à cours intervalles et pendant lesquelles la température s'élève. Elles laissent à la malade une hémiplegie droite plus prononcée au bras qu'à la jambe. Du même côté, il y a une hémianesthésie complète avec perte de l'odorat, du goût et de l'ouïe.

Du côté de l'œil la paralysie qui avait produit un strabisme interne, a progressé, et atteint actuellement tous les muscles de l'œil ; le droit et le gauche sont également atteints. Des deux côtés aussi les paupières sont tombantes ; lorsque la malade lit, elle porte horizontalement le livre devant ses yeux, de manière à placer successivement chaque mot dans l'axe visuel. Elle imprime parfois aussi à ses globes oculaires, quelques mouvements automatiques.

Il y a aucun trouble de l'accommodation, ni des muscles moteurs de la pupille.

Tous les muscles externes de l'œil peuvent ne pas être frappés en même temps par la paralysie.

Nous lisons de Duchenne de Boulogne, le cas suivant où le droit externe est seul atteint.

OBSERVATION XLVI

DUCHENNE DE BOULOGNE (*Gaz. des hôpit.*, 1875, p. 682).

Jeune fille, 19 ans, réglée à 12 ans, bonne santé antérieure. En 1871, a une paralysie traumatique du grand dentelé qui guérit très bien.

Plus tard éprouve une grand douleur de la perte de sa mère. A la suite de cette émotion morale, hémiplegie droite assez marquée. Un peu de paraplégie du bras gauche. Parfois crampes et contractures subites dans les jambes.

Ces paralysies s'améliorent sous l'influence de l'hydrothérapie, mais s'aperçoit un jour qu'elle voit double : elle a un strabisme causé par paralysie du moteur oculaire externe droit. Ce strabisme guérit, peut-être sous l'influence de l'électricité.

Nouvelle émotion morale, nouvelle diplopie. Cette fois la paralysie affecte le moteur oculaire externe du côté gauche. En même temps la jambe gauche devient plus faible, pas de trouble de la sensibilité.

Son caractère très nerveux, très impressionnable, et autres symptômes nerveux tels que rachialgie, fatigue extrême, gonflement stomacal, plaident en faveur de nature hystérique de l'affection ; quoique elle n'ait pas eu de grandes attaques d'hystérie, ni de perte de connaissance, ni de stigmates bien nets.

Le nerf moteur oculaire commun peut aussi être seul atteint par la paralysie.

Dans le cas suivant de Debove, le nerf moteur oculaire commun est frappé des deux côtés de paralysie : Celle-ci se révèle par un strabisme externe très marqué.

OBSERVATION XLVII

DEBOVE (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 décembre 1890.)

Palfrenier, 35 ans, reçoit, il y a deux ans, un coup de pied de cheval au-dessus de l'œil droit. Il perd connaissance pendant une heure et demie. Trois ou quatre jours après reprend son travail.

Au bout d'un mois anesthésie de la partie supérieure de la face jusqu'à la bouche. Quelques jours plus tard, il constate que ses yeux sont déviés en dehors.

Actuellement on constate un strabisme double externe, dû à la paralysie du moteur oculaire commun.

Aucun mouvement d'adduction, d'élévation ou d'abaissement.

Le releveur de la paupière a conservé ses mouvements.

Les pupilles sont égales, rétrécies, ne réagissent pas à la lumière.

Paralysie de l'accommodation.

Champ visuel rétréci des deux côtés, pas de dyschromatopsie, ni de polyopie.

Pas de troubles de l'audition, de l'odorat, ni du goût.

De plus, il y a un mois, sans cause apparente, douleur dans l'épaule droite, durant trois ou quatre jours, et suivie de monoplégie qui s'améliore. Le même bras est anesthésié.

Babinski regarde ce cas comme étant très vraisemblablement une paralysie d'origine hystérique du moteur oculaire commun. C'est, dit-il, la première fois que l'on signale un cas semblable.

Dans un cas présenté par Charcot, la paralysie du moteur oculaire commun d'un côté coexiste avec une hémiplégie des membres du côté opposé.

Dans ce cas intéressant que nous allons relater, le syndrome de Weber est ainsi simulé d'une façon parfaite pour l'hystérie.

OBSERVATION XLVIII

CHARCOT (*Clin. du M. du Syst. nerveux*, publiées par Guinon, 1892.)

Nov...ka, fleuriste, 18 ans; vient à la consultation du mardi 18 février 1891.

Antécédents héréditaires nerveux très chargés du côté de la mère; nuls du côté de son père qui est un alcoolique.

Bien portante jusqu'à 12 ans. Prend alors au moment des règles, épitaxis, migraines, vomissements; douleurs et œdème de la face surtout le matin; douleurs à l'épigastre, bourdonnements d'oreille, crises syncopales sans convulsions.

Il y a cinq ans, à la suite de ces accidents, chute de la paupière supérieure gauche qui dure encore.

Puis arthralgie des articulations à droite, dure huit jours, est remplacée par hémiplégie droite complète avec contracture.

La face est respectée.

Du même côté, hémianesthésie qui n'empêche pas les douleurs subjectives de persister.

Cet état dure dix mois à la suite desquels la motilité reparait ; elle est actuellement intacte.

L'hémianesthésie persiste à droite mais respecte la face.

La sensibilité conjonctivale est abolie à gauche.

Le goût, l'odorat, l'ouïe donne intacts.

L'examen de la vision donne les résultats suivants : champ visuel rétréci des deux côtés et cela plus à gauche ; diminution de l'acuité visuelle. Ptosis ; à gauche la paupière couvre la moitié de la pupille.

Le sourcil gauche est notablement abaissé.

Ptosis et abaissement du sourcil présentent tous les caractères de paralysie et sont complètement étrangers à la contracture.

Dans l'observation que nous venons d'exposer, paralysie de la troisième paire d'un côté et des membres du côté opposé : la face est complètement respectée par la paralysie.

Il n'en est pas toujours ainsi et la science possède un cas publié dans la thèse de Tournant, Paris, 1892, où il y a une paralysie totale de la face d'un côté, coexistant avec une paralysie des membres du côté opposé.

OBSERVATION XLIX

TOURNANT (Thèse de Paris, 1892).

Hoffman, 34 ans, menuisier, entré à l'hôpital de Lariboisière, le 11 janvier 1892.

Antécédents héréditaires nerveux du côté de son père. Ses frères ou sœurs ont eu des convulsions étant jeunes.

Antécédents personnels : enfance malade. — Convulsions. — Caractère très nerveux, pleure facilement.

En 1883, à la suite d'une violente discussion, éprouve sensations de strangulation et d'étouffement. Il se met à trembler, puis tombe sans connaissance ; pas de cri, pas d'évacuation involontaire, pas de morsure de la langue. Le surlendemain reprend son travail.

En 1884, manque de se noyer, on le retire de l'eau. Il est sans connaissance et reste ainsi dans une insensibilité complète. — Quand il revient à lui engourdissement et parésie du côté droit. — Trois jours après hémiplegie droite complète et hémianesthésie droite.

En même temps paralysie faciale droite. Sa salive s'écoule par la commissure labiale droite. Il guérit de ses troubles musculaires. — En 1888, à la suite de nouvelles discussions, nouvelle attaque, suivie des mêmes phénomènes. Le 7 janvier dernier, douleurs vives dans le bras gauche. Ensuite son bras devient faible et le 10 janvier son bras gauche est presque complètement paralysé. Dans tout ce bras insensibilité complète de la peau, des muscles et des articulations. La limite supérieure de l'insensibilité est au niveau de l'épaule et n'a rien d'anatomique.

Paralysie faciale : au repos asymétrie modérée ; du côté droit la joue parait lisse, les reliefs sont moins accusés ; la commissure droite est abaissée, la gauche est attirée en haut et en dehors.

L'orbiculaire des paupières, le muscle de Horner, le frontal ne sont pas atteints. Quand il souffle l'air s'échappe du côté droit. La langue n'est pas déviée ; le côté droit a perdu toute mimique. Lors du rire la commissure est fortement déviée à gauche. Sensibilité émoussée sur la joue gauche. Champ visuel diminué à gauche. Œil droit normal. Goût, odorat, ouïe émoussés.

Le 27 février la paralysie a diminué et les mouvements sont en partie revenus.

La névrose simule dans le cas précédent le syndrome de Millard Gubler, c'est-à-dire paralysie alterne de la face et des membres.

On sait que ce syndrome est réalisé dans le cas d'une lésion du pédoncule cérébral intéressant les fibres de l'oculomoteur commun et le faisceau pyramidal.

La symptomatologie de l'hémiplégie hystérique peut être plus compliquée encore. Borel dans les *Archives d'Ophtalmologie* de 1886, publie un cas où après des attaques survient une hémiplégie hystérique avec déviation conjuguée de la tête et des yeux.

OBSERVATION L

BOREL (*Archives d'ophtalmologie*, 1886).

Homme de 26 ans.

Fut atteint, le 1^{er} août 1878, d'une hémiplégie gauche à la suite d'une attaque apoplectiforme. On constata alors un ptosis à gauche, une anesthésie et une analgésie de ce côté avec thermoanesthésie et perte du sens musculaire. Acuité visuelle diminuée à gauche; pas de strabisme; anesthésie du goût et de l'odorat à gauche, symptômes divers de saturnisme; attaques de convulsions où l'hystérie et l'encephalopathie semblent se mêler. Puis des troubles analogues à ceux du côté gauche se montrèrent à droite (amaurose, analgésie); le lendemain, l'œil droit recouvrait la vue, mais non le gauche. Après d'autres attaques, coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux; à droite, insensibilité, puis résolution générale; puis contracture du côté gauche et perte de la vision de ce côté vers la fin d'août.

Le 1^{er} juillet 1879, l'hémiplégie coïncidait avec une déviation de la bouche à gauche; cornée insensible; ne distingue pas les mouvements de la main et ne reconnaît pas les couleurs.

Pour l'œil droit, compte les doigts à 4 mètres et demi. Le champ visuel est rétréci et présente deux scotômes concentriques circulaires, l'un entre 25° et 30°, l'autre entre 40° et 70°. On procède à l'application de l'aimant, à la Salpêtrière, le 12 janvier 1879, et un quart d'heure après la sensibilité était revenue dans la moitié gauche

du corps, l'œil gauche comptait les doigts à 40 centimètres et montrait un scotôme annulaire semblable à celui qu'on avait à droite. L'œil droit a une acuité visuelle de trois dixièmes ; le champ visuel s'est agrandi. La conjonctive, la moitié gauche de la langue, la moitié correspondante des muqueuses buccale, pharyngée et nasale seules étaient restées anesthésiées. Tous les phénomènes nerveux disparaissent au bout de quinze jours et l'acuité visuelle est normale.

Ces dernières observations représentent en quelque sorte des raretés cliniques. Elles sont cependant fort importantes, car elles mettent en garde le médecin contre les différentes simulations possibles par l'hystérie des symptômes que produisent des lésions organiques.

CHAPITRE III

Diagnostic. — Pronostic.

Le syndrome que nous venons d'exposer qu'on appelle hémiplégie hystérique n'est pas si nettement caractérisé qu'on ne puisse à un moment donné, à son début, dans sa période d'état ou de déclin, le confondre avec des manifestations analogues dues à des lésions organiques des centres nerveux.

Nous avons, en effet, vu Charcot lui-même (Obs. VII), méconnaître la nature névropathique de la paralysie. Il faut l'avouer, des erreurs semblables sont possibles aux différentes phases de l'affection.

On dit que l'apoplexie organique frappe plutôt les sujets âgés que les jeunes. L'apoplexie nerveuse, au contraire, atteint l'âge moyen de la vie. Ce sont là certainement des données de valeur, mais l'apoplexie organique qui frappe le jeune

âge et l'âge mûr n'est pas à ce point exceptionnelle qu'on puisse en faire une rareté clinique.

D'autre part, nous avons vu l'ictus hystérique se manifester à trois reprises différentes chez une femme de 63 ans (Obs. VII).

La malade d'Homolle est frappée d'apoplexie hystérique (Obs. IX) à l'âge de 55 ans. On pourrait citer bien d'autres exemples analogues.

Des renseignements utiles pour le diagnostic sont ceux tirés des antécédents héréditaires. Un sujet né de parents névropathes avérés sera plus enclin qu'un autre aux paralysies d'origine hystérique. Nous avons pu voir que presque tous les hémiplégiques dont nous avons rapporté l'histoire racontaient, soit du côté de leur mère, soit du côté de leur père, soit encore du côté de leurs frères ou sœurs, des manifestations nerveuses multiples. A l'occasion de l'étiologie nous reviendrons sur ce point. Mais on sait aussi que plusieurs membres d'une même famille peuvent être frappés d'hémorrhagie cérébrale.

Les antécédents personnels sont plus précieux encore au point de vue qui nous occupe. Rarement l'apoplexie et l'hémiplégie hystériques sont les premières manifestations de la névrose.

Des attaques antérieures plus ou moins fortes, avec ou sans perte de connaissance ont déjà généralement fait leur apparition dans le passé du malade.

A leur défaut, on trouvera peut-être dans leurs antécédents des troubles nerveux, tels que céphalalgies, douleurs précordiales, phénomènes de la boule, paralysies diverses.

Tout au moins reconnaîtra-t-on au malade depuis longtemps déjà un caractère nerveux et irascible. Ce sont des pleurs ou des rires sans motif, des bizarreries particulières, une émotivité extrême.

D'autre fois enfin, mais rarement, il n'y aura pas d'antécédents : C'est le cas du malade de Laveran. La foudre crée chez cet homme bien portant tout à la fois le tempérament nerveux et les manifestations hémiplegiques qui en sont la conséquence (Obs. XV).

L'existence dans les antécédents personnels de l'alcoolisme, du saturnisme, de la syphilis n'apporte au diagnostic qu'un appoint médiocre.

Chacune de ces tares organiques, comme nous le verrons plus loin, peut faire éclore les accidents hystériques. Mais on sait aussi leur influence non contestable sur le développement des lésions organiques telles que hémorrhagie cérébrale, thrombose artérielle, ramollissement.

Les conditions dans lesquelles est survenue l'apoplexie éclairent souvent aussi le diagnostic. Dans le cas où elle a succédé à une émotion vive, à une douleur morale, on pense plus volontiers à

l'hystérie. Un ébranlement physique comme cause plaidera aussi en faveur de l'ictus nerveux.

Le début nocturne de l'attaque d'hystérie n'est pas rare ; nous l'avons constaté dans les observations VIII et XI. Mais on sait que c'est là aussi la façon fréquente dont procède l'hémorrhagie cérébrale.

La rapidité avec laquelle l'ictus fait perdre le sentiment n'est pas davantage pathognomonique de la lésion organique ou du simple trouble fonctionnel. L'apoplexie hystérique est parfois foudroyante (Obs. XIV). Nous en avons cité des exemples. D'autres fois, elle est précédée de vertiges, d'éblouissements ; la perte du sentiment est alors progressive. C'est là ce que l'on observe aussi le plus fréquemment dans les cas d'hémorrhagie cérébrale. En effet, de la rapidité avec laquelle se forme l'épanchement du sang extravasé dépend la perte plus ou moins immédiate du sentiment. La substance cérébrale lui offre une résistance variable, dans les cas où celle-ci est grande, l'hémorrhagie est lente et le cerveau aura le temps de s'habituer à l'excès de compression qu'il aura à supporter. Il résulte des expériences de Naunyn sur le chien que 45 c. c. injectés lentement sont nécessaires pour amener la perte de connaissance complète, alors que 5 c. c. suffisent, s'ils sont injectés violemment.

A moins d'inondation ventriculaire, l'hémor-

rhagie procède d'ordinaire d'une façon relativement lente. Elle devra donc atteindre un assez grand volume pour frapper de stupeur tous les éléments nerveux du cerveau ; elle sera aussi, en conséquence, rarement foudroyante, mais abolira d'une façon progressive le sentiment.

Rien dans les commémoratifs n'est donc absolument caractéristique. Est-ce que l'apoplexie hystérique elle-même présente quelque particularité qui permette de la distinguer ?

Souvent elle est accompagnée de convulsions. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et l'on a pu voir (Obs. XIV) un ictus hystérique absolument dépourvu de tout phénomène spasmodique. D'autre part, dans l'apoplexie organique, les convulsions ne sont pas exceptionnelles.

On les voit apparaître toutes les fois que l'hémorragie se fait au voisinage de l'épendyme ou en est assez rapprochée pour le comprimer ou l'irriter.

La durée de la perte de connaissance n'a elle-même rien de fixe, soit qu'on ait affaire à l'hémorragie, soit qu'on se trouve en présence de la névrose.

En résumé, l'apoplexie hystérique peut souvent être méconnue au profit de l'apoplexie organique et vice-versa. Ni l'une ni l'autre n'ont des aspects assez types pour que l'on puisse dès l'abord se prononcer en faveur de l'une ou de l'autre. Les

signes que présente chacune d'elles ne sont pour ou contre que des probabilités.

Nous allons supposer maintenant que l'apoplexie est terminée, que le malade est revenu à lui ou bien qu'il n'a pas eu de perte de connaissance. Nous nous trouvons en présence d'une paralysie à forme hémiplegique dans sa période d'état; à nous de dire si elle est de nature nerveuse, ou si les centres nerveux ont reçu des atteintes matérielles plus ou moins profondes.

Le premier examen à pratiquer est celui du système circulatoire. On sera porté à admettre l'hémorrhagie cérébrale ou la thrombose chez un malade dont les artères présentent un athérome bien accusé.

L'éventualité d'une embolie cérébrale avec un cœur sain, exempt de lésion valvulaires et endocarditiques sera également vite rejetée par l'esprit de l'observateur.

On étudiera ensuite l'état de la motilité, un seul côté du corps est-il atteint? ou bien les deux sont-ils frappés de paralysie en même temps? Il est assez rare de trouver une hémiplegie double causée par une lésion organique. Il est facile à concevoir cependant, et beaucoup d'autopsies en font foi, que des anévrysmes miliaries, siégeant à la fois au niveau de la capsule interne dans l'un et l'autre hémisphère, peuvent amener simultanément

ment une hémorrhagie dans le cerveau gauche et une dans le cerveau droit.

Nous avons cité plus haut un cas d'hémiplégie double hystérique observée par nous, dans le service de M. le professeur Lépine. De tels faits ne sont pas rares.

Plus fréquemment l'hémiplégie est simple. Voyons alors quelle est l'étendue de son domaine, et, point capital, la face est-elle ou non respectée par la paralysie. Si oui ! malgré les nombreux cas de paralysie faciale hystérique que nous avons cités plus haut, nous nous souviendrons de la conclusion suivante que nous lisons dans la thèse de Lebreton, Paris, 1868.

« La paralysie faciale est l'exception dans l'hémiplégie hystérique ; nous savons au contraire combien elle est fréquente dans l'apoplexie organique. »

Charcot disait encore, après avoir dans une savante leçon, exposé le cas rapporté par Gilbert-Ballet, que nous citons plus haut (Obs. XXXII):

« Jusqu'à nouvel ordre donc, en dépit des faits analogues, à celui que je viens de montrer, on doit considérer l'existence de la paralysie faciale chez les hystériques, comme une présomption en faveur de la nature organique de l'hémiplégie. »

Nous avons vu avec quelle fidélité l'hystérie simule dans la paralysie faciale la lésion organique. C'est là, le syndrome de Weber (Obs. XLVIII),

là le syndrome de Millard Gubler (Obs. XLIX), ailleurs, la déviation conjuguée de la tête et des yeux (Obs. L).

Nous avons signalé également un trouble moteur qui prête tout particulièrement à confusion, nous voulons parler de la chute de la paupière supérieure. Nous avons dit également que ce symptôme peut faire penser à une lésion méningée, surtout chez l'enfant. Dans l'hystérie, il s'agit le plus souvent non d'un ptosis vrai, mais d'un ptosis pseudo-paralytique dû à un spasme de l'orbiculaire. La contracture n'étant pas toutefois assez marquée et n'allant pas jusqu'au blépharospasme, on peut l'attribuer à la paralysie de l'élévateur.

Les caractères qui permettront de reconnaître ce ptosis pseudo-paralytique et de lui assigner sa vraie cause, sont les suivants :

1° Dès le début on a constaté de la photophobie. Celle-ci a précédé la chute de la paupière supérieure ;

2° Le ptosis pseudo-paralytique est le plus souvent incomplet ;

3° Quand on commande au malade d'ouvrir l'œil, il ne le peut, mais dans certains mouvements et dans l'obscurité, le spasme disparaît ;

4° Charcot signale l'abaissement du sourcil du côté malade dans le ptosis pseudo-paralytique, tandis que dans le ptosis vrai, le sujet cherchant à parer à la chute de sa paupière par la contraction

de son frontal, le sourcil du côté sain est plus élevé ;

5° Gilles de la Tourette insiste sur l'insensibilité complète de la conjonctive et de la paupière dans le ptosis pseudo-paralytique.

Nous avons insisté plus haut sur les troubles moteurs de la musculature externe de l'œil qui se révèlent tantôt par du strabisme interne (Obs. XLVI), tantôt par du strabisme externe (Obs. XLVII), tantôt par une ophtalmoplégie complète (Obs. XLV). Nous ne reviendrons pas sur ces symptômes qui peuvent, dans la mesure la plus variée, compliquer le diagnostic.

Nous rappelons seulement la rareté des troubles de la musculature interne de l'œil dans l'hystérie et leur fréquence au contraire dans les cas de lésions organiques.

Que l'hémiplégie attaque la face ou au contraire la respecte, elle présente dans ses autres manifestations des caractères intéressants pour le diagnostic.

L'hémiplégie hystérique est flasque ou bien elle est accompagnée de contracture. Les exemples de l'un et de l'autre mode ne sont pas rares et nous avons eu l'occasion d'en citer plus d'un. On pourrait en dire autant de l'hémiplégie de cause organique ; mais cette dernière très fréquemment, au bout de six semaines à deux mois, alors que le faisceau pyramidal a été lésé, se

complicque de raideur et de contracture des membres dus à la sclérose descendante des faisceaux moteurs volontaires.

Jamais ou presque jamais (nous avons cité une exception Obs. VI), l'hémiplégie hystérique ne devient spasmodique. Elle l'est d'emblée ou elle ne l'est pas.

Charcot fait remarquer (Clin. des mal. du système nerveux, page 363), la démarche toute spéciale des hystériques hémiplégiques, démarche qu'il appelle elcopode (de *ελκω* traîner) par opposition à la démarche élicopode (de *ελισσω* tourner) qu'on observe dans les cas d'hémiplégie organique.

La paralysie hystérique, restant flasque, le malade traîne la jambe. La paralysie organique, au contraire, s'accompagne de contracture ; le malade ne pouvant pas lever la jambe, est obligé, pour lui faire quitter le sol, de lui faire décrire un demi-cercle.

C'est Tood qui, le premier, a bien décrit cette démarche spéciale aux hémiplégiques hystériques. Aussi Charcot l'a-t-il appelée démarche de Tood.

On s'attendrait à ce que les réflexes tendineux donnassent quelques indications précieuses pour le diagnostic. On les a vus, dans les cas d'hémiplégie cérébrale, exagérés ou abolis, suivant que l'action frénatrice du cerveau sur les cellules nerveuses de la moëlle est elle-même détruite ou, au

contraire, conservée. L'inconstance de leur manière d'être dans l'hémiplégie hystérique n'est pas moins grande, ils sont souvent normaux souvent exagérés parfois abolis. Donc, les signes qu'on peut tirer de la présence ou de l'absence du réflexe rotulien ou de la trépidation épileptoïde n'ont que peu de valeur diagnostique (1).

L'atrophie musculaire, au contraire, est presque pathognomonique d'une lésion organique. Nous avons dit plus haut qu'elle était absolument exceptionnelle dans l'hystérie. A peine la science en connaît-elle quelques exemples.

Mais de tous les signes, ceux qui éclairent avec le plus de vivacité l'observateur dans la recherche de la nature de l'affection paralytique sont ceux que l'on tire des troubles sensitivo-sensoriels.

Dans presque toutes les observations que nous avons relatées, nous lisons hémiplégie droite ou gauche et du même côté hémianesthésie.

Un pareil syndrome est bien rare dans l'hémiplégie de cause organique. Il faut pour le réaliser une hémorrhagie atteignant en entier les deux tiers postérieurs de la capsule interne et envahissant en même temps le territoire de l'artère lenticulo-striée et celui de l'artère lenticulo-optique, ou

(1) Certains auteurs insistent sur la dissociation fréquente du réflexe patellaire et du réflexe plantaire dans l'hystérie ; ce dernier persiste parfois alors que l'autre peut manquer.

bien un ramollissement étendu de la substance corticale qui intéresse à la fois la zone motrice et le lobe occipital.

Si l'anesthésie est rare dans l'hémiplégie d'origine organique, les troubles sensoriels le sont encore davantage. Cependant Charcot a rencontré dans l'hémorrhagie vulgaire une anesthésie cutanée et sensorielle même avec rétrécissement du champ visuel des deux côtés comme dans l'hystérie. L'hémorrhagie siégeait alors dans la partie postérieure de la capsule interne, en ce point que Charcot a appelé le carrefour sensitif.

Ainsi, la présence d'anesthésie sensitivo-sensorielle, pour être un signe précieux, n'est pas cependant particulière à la paralysie hystérique. Nous avons vu d'ailleurs (Obs. XXXVI) un hémiplégique hystérique qui n'avait de trouble ni de la sensibilité générale, ni de la sensibilité spéciale.

Comme caractère de premier ordre, nous citerons aussi la variabilité d'intensité de l'hémiplégie nerveuse qui présente durant son évolution des hauts et des bas marqués. Nous rappellerons encore la façon curieuse dont elle est modifiée par les esthésiogènes ; la volonté, la suggestion. L'hémiplégie organique, au contraire, a une marche régulière, évoluant lentement vers la guérison ou bien se compliquant de contracture à échéance plus ou moins fixe.

Une guérison brusque enfin à la suite d'une

cause quelconque, émotion, suggestion, séance d'hypnotisme, d'électrisation est seule admissible dans la névrose.

Pour en arriver à recouvrer leurs propriétés motrices, les cellules du cerveau comprimées par l'hémorragie doivent se restaurer, et c'est seulement au bout d'un temps plus ou moins long qu'elles peuvent le faire. On ne conçoit pas comment subitement elles pourraient retrouver leur intégrité première.

De cette étude diagnostique, il découle ceci : c'est que plusieurs signes de valeur caractérisent d'une part l'hémiplégie hystérique, et d'autre part l'hémiplégie organique. Mais aucun de ces signes n'est tellement propre à l'une de ces deux affections qu'on ne puisse le voir dans l'autre. Toutefois, la réunion de plusieurs de ces signes de présomption auront le plus souvent la valeur d'un signe de certitude. C'est ainsi, par exemple, qu'une hémiplégie motrice respectant la face, s'accompagnant de troubles sensitivo-sensoriels du même côté et cela chez un individu nettement entaché de névrose, devra, au prix d'erreurs bien rares, être rattachée à l'hystérie.

PRONOSTIC.

Supposons établi le diagnostic d'hémiplégie hystérique. Quel sera le pronostic ? D'une façon

générale, l'hémiplégie hystérique n'ayant pas une gravité bien grande, le plus souvent le pronostic sera bénin. Celui-ci, néanmoins, devra toujours être réservé. Les exemples ne sont pas absolument rares d'émiplégies hystériques qui ont été désespérantes par leur tenacité, leur durée. Charcot, dans ses « Cliniques des maladies du système nerveux », cite le cas d'une femme âgée, la nommée Roncille, chez laquelle une paralysie semblable a duré douze ans. A côté de ces cas, il en est d'autres où l'hémiplégie hystérique disparaît assez vite, mais revient à des intervalles peu éloignés, partageant ainsi la vie du malade en alternatives de guérison et de rechute. Nous avons cité précédemment des cas d'hémiplégie hystérique à récides.

On ne voit pas d'ailleurs sur quels signes on baserait un pronostic quelconque. Une hémiplégie hystérique présente souvent une symptomatologie identique qu'elle doive durer peu ou se prolonger des années. C'est à peine si chez un malade une hémiplégie hystérique antérieure, ayant bien et rapidement guéri, permettra d'espérer de la paralysie actuelle une issue aussi favorable.

CHAPITRE IV

Etiologie. — Pathogénie.

ÉTIOLOGIE.

Pour que l'hémiplégie hystérique se produise, on croirait volontiers que la condition nécessaire et suffisante est que le sujet qu'elle frappe soit un hystérique avéré.

C'est là, en effet, la règle habituelle ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et à côté des hémiplégies qui se montrent chez des nerveux en proie à des crises fréquentes et répétées, il en est d'autres qui surviennent chez des gens en apparence indemnes de la névrose.

Nous disons en apparence, on peut en effet admettre que l'hystérie existait chez tout individu qui plus tard est atteint d'hémiplégie hystérique ; mais que cette névrose restait latente, virtuelle et n'attendait pour se manifester qu'une occasion

favorable. Cette occasion n'est que la cause étiologique.

Certains auteurs (Piorry, Landouzy, Gendrin, Leroi) ont prétendu que l'hémiplégie hystérique ne survenait qu'à la suite d'une crise convulsive. Cette proposition est démentie par des faits très nombreux et n'est admise aujourd'hui par personne.

Qu'il y ait crise nerveuse avec ou sans perte de connaissance ou qu'au contraire l'hémiplégie s'installe sans en être précédée, les causes qui engendrent la paralysie sont les mêmes. On peut les diviser en causes morales et en causes physiques.

Les premières de ces causes nous arrêteront peu. Nous avons vu dans plusieurs des observations que nous avons citées, une peine morale, une violente colère, une émotion vive peuvent faire éclore la paralysie. En voici encore deux beaux exemples.

OBSERVATION LI

VILCOQ (dans ACHARD, thèse de Paris, 1887).

Jeune fille, 16 ans.

A la suite d'une grande frayeur, perte de connaissance.

Quand elle revient à elle, hémiplegie motrice, sensitive et sensorielle.

Au bout de 7 jours, mouvements choréiformes du membre supérieur et de la face.

Guérison par les aimants.

OBSERVATION LII

PITRES (*Leçons cliniques sur l'hystérie*, 1891).

Marie L..., modiste, 28 ans.

Antécédents héréditaires nerveux.

A eu elle-même plusieurs crises convulsives à la suite de chagrin et d'accès de colère.

Un jour elle reçoit une lettre d'un de ses créanciers lui réclamant en termes durs le paiement immédiat d'une ancienne note : grande émotion, maux de tête la nuit suivante. Le lendemain matin, en se peignant, vertiges, perte de connaissance.

Quand elle revient à elle, hémiplegie gauche et du même côté hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Rien à la face. Embarras de la parole.

Toute cause déprimante morale peut en somme chez un sujet prédisposé faire éclore des accidents paralytiques nerveux à forme hémiplegique. On peut en dire autant des causes déprimantes qui frappent le physique.

Les causes qui nous semblent, avec le plus de

fréquence, provoquer les hémiplegies, sont les ébranlements physiques : Chute, traumatisme, fulguration, la décompression brusque (1).

OBSERVATION LIII

FÉRIOL (*Soc. Méd. des hôp.*, 1885).

X... a eu de grandes attaques d'hystérie.

En 1871 a eu une hémiplegie complète qui disparaît au bout de quatre mois.

En 1885, à la suite d'un violent coup qu'il reçoit dans la région pariétale gauche, il est repris de son hémiplegie actuelle. Celle-ci siège à gauche et est accompagnée du même côté d'hémianesthésie. Rétrécissement du champ visuel.

OBSERVATION LIV

M^{lle} BL. EDWARDS (Th. de Paris, 1889).

Amélie Perr..., 16 ans et demi.

Pas d'antécédents nerveux héréditaires.

Comme antécédents personnels, seulement quelques douleurs de tête au moment de l'instauration menstruelle.

(1) Debove et Remond, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1891, p. 273).

Chute dans une cave d'une assez grande hauteur et grand traumatisme du bras droit. Syncope et perte de connaissance pendant quatre heures environ. Crises, avec mouvements divers, puis paraît remise complètement.

Six mois après chorée généralisée, et enfin hémiplegie droite intense mais pas absolue; du même côté, hémianesthésie. Au début, la malade a présenté de la déviation de la bouche qui est tirée vers la gauche.

Embarras de la parole.

A droite, rétrécissement du champ visuel et diplopie monoculaire. Rien du côté des autres sens.

Les intoxications occupent dans l'étiologie de l'hémiplegie hystérique une place non moins importante que les ébranlements physiques que nous venons de signaler.

Toute intoxication peut, croyons-nous, faire naître les paralysies hystériques, mais les plus fréquentes comme cause étiologique sont l'intoxication saturnine et l'alcoolisme.

Le saturnisme, dans les observations suivantes, a avec l'hémiplegie hystérique une relation de cause à effet non douteuse.

OBSERVATION LV

DEBOVE (*Union Méd. des hôp.*, 1879, p. 816).

Allongé, 50 ans, broyeur de couleurs.

Absinthisme, attaques épileptiformes (?) qui cessent lorsqu'il abandonne l'alcoolisme. Coliques de plomb en 1873. Faiblesse à droite qui va en s'aggravant. Deuxième colique en 1877.

En 1879, troisième colique; hémianesthésie à droite de la peau et des muqueuses. Achromatopsie, hémianopsie, anesthésie sensitivo-sensorielle et parésie à droite. Céphalagies.

OBSERVATION LVI

CHARCOT (*Bull. Médical*, 1887).

M. Kauf, 27 ans, peintre en bâtiment depuis l'âge de 12 ans.

Mère tabétique; sœur hystérique.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme; ni coliques, ni paralysie saturnines, mais décoloration tégumentaire et liseré saturnin caractéristique.

Il y a 18 mois, sans aucun motif, un matin en se mettant au travail, sent tout à coup sa jambe gauche se plier, se contracturer et quelque chose lui remonter vers l'abdomen et la poitrine. Il avait une sensation de

serrement du ventre, de contracture du cou et de bourdonnements d'oreille; mais pas de battements des tempes; puis pousse un cri, perd connaissance, reste immobile pendant une demi-heure. Après quoi parésie dans la jambe gauche. Les attaques reviennent tous les jours, perte de connaissance, sans mouvements violents, parfois arc de cercle. D'autrefois, simule épilepsie partielle. Hémiparésie gauche, hémianesthésie gauche totale sensitivo-sensorielle.

OBSERVATION LVII

LETULLE (*Bull. Médical*, 1887)

Dethil, 49 ans, peintre.

Coliques de plomb. Rétraction de l'aponévrose palmaire. Paralyse des extenseurs à gauche. Anesthésie totale du membre supérieur gauche. Névralgie faciale du même côté. Vertige, perte de connaissance. Embarras de la parole et parésie à gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Pas de points hystérogènes. Etat cataleptoïde. Au bout de six à sept semaines, guérison de la parésie. L'anesthésie continue.

OBSERVATION LVIII

LETULLE (*Bull. Médical*, 1887).

Mav..., 21 ans, plombier.

Liseré, coliques de plomb, goutte saturnine. Première attaque d'apoplexie, perte de connaissance, hémiplegie

à droite et anesthésie sensitivo-sensorielle. La paralysie guérit en quelques semaines.

Deuxième attaque, perte de connaissance, paralysie droite. Rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie.

Le malade est névropathe et impressionnable; il appartient à une famille d'arthritiques.

OBSERVATION LIX

LETULLE (*Bull. méd.* 1887, p. 723).

Cogn..., ouvrier peintre.

Liseré saturnin.

Hémiplégie motrice flasque, à début subit, surtout marquée au niveau des extenseurs. Diplopie, achromatopsie.

Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Zônes hystérogènes.

OBSERVATION LX

ACHARD (Thèse de Paris, 1887, Obs. XXVII).

Apoplexie saturnine.

Hémiplégie gauche incomplète.

Hémianesthésie gauche.

Pilocarpine employée comme esthésiogène.

Guérison.

OBSERVATION LXI

ACHARD (Thèse de Paris, 1887), Obs. XXVI.

Homme, 50 ans, peintre depuis l'âge de 17 ans, paralysie chez ses ascendants.

A 26 ans, chute sans connaissance pendant 3 heures. Hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle du côté gauche envahissant aussi la face et les paupières. Cette hémiplégie motrice dura 3 ans et ne guérit jamais complètement.

En 1872, deuxième attaque, paralysie prononcée, surtout des extenseurs à gauche.

En 1883, troisième attaque avec aphasie, atrophie des extenseurs, diminution de la force à gauche et anesthésie partielle, rétrécissement du champ visuel.

Guérison de l'hémianesthésie par les aimants sans transfert.

Après cette série d'exemples, l'influence de l'intoxication saturnine sur l'éclosion de l'hémiplégie hystérique n'a pas besoin, croyons-nous, d'être autrement démontrée.

L'opinion de Charcot à cet égard (*Bulletin Médical*. 1887) est on ne peut plus affirmative :

« Je pense, dit-il, que chez un sujet prédisposé l'hystérie peut être mise en jeu par le développement de l'intoxication saturnine. »

On pourrait en dire autant de l'hydrargyrisme. Les hémiplégies hystériques survenues à la suite d'intoxication mercurielle sont cependant plus rares.

En voici quelques exemples :

OBSERVATION LXII

DESTAY (Thèse de Paris, 1879).

Auguste S..., 22 ans, miroitier depuis l'âge de 11 ans.
Pas d'antécédents héréditaires.

A l'âge de 13 ans, tremblement mercuriel et attaques épileptiformes.

Enfin intoxication mercurielle franche, tremblement. Attaques épileptiformes. Hémiparésie et hémianesthésie droite. Guérison, mais rechute à la suite des mêmes causes, et encore hémiparésie et hémianesthésie droite.

OBSERVATION LXIII

JEAN (*France Médicale*), observation rapportée par MARÉCHAL
(Thèse de Paris, 1885.)

G..., 32 ans, fabricant de baromètres.

Homme vigoureux, pas d'antécédents héréditaires, bonne santé antérieure, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Un flacon de mercure reste débouché pendant un an dans sa chambre et s'évapore en entier : Céphalalgies, fourmillements, engourdissements dans bras et jambes, douleurs dans les jointures, perte d'appétit, amaigrissement.

Les fourmillements augmentent surtout à gauche. Un matin, au réveil, hémiplégie gauche incomplète qui dure 2 jours seulement.

En même temps, troubles de la sensibilité.

OBSERVATION LXIV

(Thèse de Paris, 1885, Obs. I.). MARÉCHAL.

Schumacher, 48 ans, passeur de peaux, bonne santé antérieure, jamais de troubles du système nerveux, quelques excès alcooliques.

Son métier consiste à passer sur les peaux une brosse imbibée de sels mercuriels,

Dix-huit mois après avoir entrepris ce métier, intoxication mercurielle, tremblement, ictus apoplectiforme, hémiparésie, hémianesthésie, hémichorée. Guérison et rechute.

OBSERVATION LXV

MARÉCHAL et AIGRE (Th. de Paris, 1885). Obs. IV et IV bis.

Jean Bournique, 44 ans, miroitier; ne manie que du mercure, bonne santé antérieure, pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Il y a trois mois transpirations abondantes, rien que du côté droit.

Depuis six semaines fourmillements dans les membres. La sensibilité devient obtuse, les phénomènes sont plus accusés à droite.

La glande salivaire droite est douloureuse, grande salivation.

Etat actuel : à droite, hémiparésie marquée, anesthésie de tout le côté droit et de la jambe gauche, en même temps tremblement plus accusé à droite.

Troubles sensoriels divers.

Dans l'Obs. LV, on notait dans les antécédents personnels du malade le saturnisme et l'alcoolisme.

L'intoxication alcoolique réclame, en effet, souvent sa part comme cause productrice des paralysies nerveuses qui nous occupent.

Voici deux faits dans l'étiologie desquels l'alcoolisme n'est pas étranger.

OBSERVATION LXVI

M^{lle} BL. EDWARDS (Thèse de Paris, 1889).

Chesn..., 31 ans, infirmier.

Hérédité nerveuse très nette.

Alcoolisme avoué et intense.

Grandes attaques d'hystérie souvent répétées, à la suite desquelles hémiplégie droite et mutisme avec anesthésie sensitivo-sensorielle.

Points hystérogènes au vertex et au testicule.

Au début de son hémiplégie, il ouvrait difficilement la bouche et fermait incomplètement l'œil.

OBSERVATION LXVII

M^{lle} Bl. EDWARDS (Thèse de Paris, 1889) Obs. XXXVIII.

Chauffard, 37 ans, courtier de commerce, entré à la Salpêtrière, 8 novembre 1885.

Antécédents héréditaires nerveux. Tempérament nerveux, crises nerveuses.

A la suite d'abus de boisson, étouffements, bourdonnements d'oreilles, douleurs précordiales, troubles laryngés, enfin paralysie gauche après attaque d'apoplexie.

Cette hémiplégie est flasque sans contracture. La face est indemne, du même côté hémianesthésie. Les organes des sens ont tous subi à gauche une atteinte fonctionnelle. Il a eu cinq attaques semblables qui ont été suivies chacune des mêmes phénomènes ou à peu près.

Après un certain temps, il a eu une aphasie transitoire.

Nous n'osons pas donner la syphilis comme une cause évidente des manifestations paralytiques de l'hystérie : nous ferons remarquer la coïncidence fréquente de la syphilis et de l'hémiplégie hystérique.

D'ailleurs, si l'on admet la théorie microbienne de la syphilis, celle-ci produirait par l'intermédiaire de ses microbes les poisons, d'où l'intoxication qui fait éclore les phénomènes paralytiques.

Dans les observations suivantes nous croyons qu'il y a entre la syphilis et l'hémiplégie hystérique plus qu'une simple coïncidence.

OBSERVATION LXVIII

DEBOVE (*Progrès Médical*, 1885).

Homme, 36 ans, monoplégie brachiale avec paralysie faciale. Il est syphilitique depuis l'âge de 18 ans.

Hémiplégie et hémianesthésie du même côté.

Guérison par simple suggestion à l'état de veille.

OBSERVATION LXIX

DEBOVE (*Progrès Médical*, 1885).

Vigour..., syphilitique.

Hémi-parésie et hémianesthésie du même côté.

Le diagnostic de syphilôme cérébral est porté ; mais par l'aimantation transfert et guérison.

OBSERVATION LXX

DEBOVE (*Progrès Médical*, 1885).

Chomb, 54 ans, syphilis.

Douleur dans l'épaule gauche et légère atrophie, hémiplégie et hémianesthésie.

A gauche paraplégie, traitement antisypilitique, guérison lente et graduelle.

Rechute, anesthésie sensitivo-sensorielle, atrophie légère, parésie.

Application d'aimant, guérison totale des paralysies.

OBSERVATION LXXI

ACHARD (*Thèse de Paris*, 1887).

C..., 36 ans.

Antécédents nerveux, syphilis, perte de connaissance, hémiplégie gauche et troubles du langage.

Hémianesthésie gauche et troubles sensitivo-sensoriels.

Pas de points hystérogènes; pas de transfert sous l'influence des esthésiogènes.

Nous venons d'énumérer les causes qui plus particulièrement produisent l'hémiplégie ; mais qui, chez un sujet prédisposé, peuvent engendrer

d'autres phénomènes nerveux que la paralysie. D'autre part, toute cause capable de réveiller l'hystérie et de provoquer ses manifestations est aussi à même de faire éclore l'hémiplégie hystérique. C'est ainsi qu'une maladie quelconque peut, en modifiant le physique et le moral, créer tout d'une pièce le tempérament hystérique qui pourra à son tour se traduire par une hémiplégie. Nous citerons encore pour terminer l'âge, la puberté, l'instauration menstruelle, la ménopause, qui ont sur les manifestations hystériques une influence non douteuse.

Ajoutons enfin que les causes qui produisent chez l'homme l'hémiplégie hystérique n'ont pas la même fréquence que celles qui font éclore la même affection chez la femme et réciproquement.

Pitres, à propos des causes occasionnelles de l'hystérie en général, a dressé le tableau suivant, résultat des recherches faites sur cent observations d'hystériques, hommes ou femmes comparativement :

	Hommes	Femmes	Total
Emotions morales	8	54	62
Traumatismes.	12	4	16
Intoxications	9	0	9
Causes indéterminées.	2	11	13
	31	69	100

Il résulte de l'examen des chiffres réunis dans ce tableau que les intoxications et les traumatis-

mes sont les causes les plus fréquentes de l'hystérie chez l'homme ; les émotions morales, au contraire, réveillent la névrose plus fréquemment chez la femme.

Ce tableau, dressé pour les manifestations de l'hystérie en général, conserve, croyons-nous, vis-à-vis de l'hémiplégie hystérique, une valeur relative.

PATHOGÉNIE

Nous venons d'étudier les causes occasionnelles qui, avec le plus de fréquence, font éclore les phénomènes hystériques en général et l'hémiplégie hystérique en particulier. Demandons-nous maintenant quelle est la cause intime de cette paralysie et comment on peut l'expliquer.

Piorry, ayant observé des paralysies et des hémiplégies nerveuses avait cru devoir donner de leur pathogénie l'explication suivante :

Il prétendait que pendant les attaques d'hystérie, le système nerveux éprouvait un mouvement moléculaire d'oscillation qui le remuait profondément et que ce mouvement vibratoire amènerait une déperdition considérable du fluide nerveux de laquelle résultait la paralysie.

Piorry appuie son dire sur ce fait que les hystériques éprouveraient, au début de l'attaque, un fourmillement qui partirait du ventre et irait jusqu'à la gorge.

Briquet fait, avec juste raison, remarquer que la boule hystérique ne donne pas le moins du monde la sensation de fourmillement. Cet auteur accuse aussi Piorry d'assigner à la paralysie hystérique un point de départ qu'elle n'a pas toujours. Briquet n'a vu la paralysie hystérique succéder à des attaques convulsives que chez la moitié de ses malades. Chez l'autre moitié elle s'est développée sur des femmes qui n'avaient pas encore eu d'attaque ou qui n'en avaient plus depuis longtemps.

On peut voir, d'après les idées purement fantaisistes de Piorry sur les paralysies nerveuses qu'à cette époque on était peu éclairé sur leur pathogénie.

Il faut bien avouer qu'on n'est pas aujourd'hui en état d'expliquer d'une manière bien satisfaisante les paralysies sans lésion apparente. Tout ce que nous pouvons affirmer c'est qu'évidemment un trouble matériel quelconque existe quelque part dans le système nerveux, mais nous ne savons pas en quoi il consiste.

D'après M. le professeur Lépine les nouvelles idées sur la structure du système nerveux central que l'on doit aux beaux travaux de Cajal sont de nature à légitimer une hypothèse sur la nature des troubles en question : on sait que pour M. Cajal les extrémités nerveuses qui apportent à une cellule l'influx nerveux et que, pour cette raison, il

nomme *cellulipètes* ne pénètrent pas dans la cellule, mais s'appliquent simplement à sa surface par des prolongements ramifiés très délicats. Cela étant il est facile de concevoir que la cause la plus minime puisse écarter ces prolongements et rendre leur application à la surface de la cellule moins intime. On sait qu'avec la conception ancienne il y avait *continuité* de tissus depuis les cellules pyramidales de l'écorce jusqu'aux plaques terminales motrices de Kühne. Avec cette donnée anatomique il fallait de toute nécessité, pour qu'il se produisît une paralysie, une cessation (ou une diminution considérable) de l'influx nerveux, ou bien une rupture morbide des conducteurs. Au contraire, puisqu'il n'y a en réalité pas *continuité*, mais simple *contiguïté*, on comprend bien mieux l'interruption possible du courant nerveux. C'est ce qu'on voit tout les jours avec le courant électrique ; on sait qu'il suffit que les contacts métalliques soient ternis par une oxydation presque insensible pour que le courant ne passe pas. Cette vue de M. le professeur Lépine, bien qu'hypothétique, nous paraît digne d'attention.

Où se trouve cette altération minime qui interrompt la *contiguïté* des expansions nerveuses et produit la paralysie hystérique ?

Il est absolument improbable que ce soit à la périphérie et tout porte à croire que ce trouble a lieu dans l'hémisphère du côté opposé à l'hémi-

plégie et vraisemblablement dans la substance corticale. M. P. Janet a fait remarquer avec beaucoup de justesse que dans l'anesthésie hystérique les sensations arrivaient au cerveau, mais n'étaient pas perçues par la *conscience*.

C'est donc seulement le dernier acte de la perception qui fait défaut dans ce cas. Dans l'état actuel de nos connaissances sur le cerveau, on peut affirmer que *l'interruption* est corticale. Il doit en être de même dans le cas de paralysie du mouvement.

Pour expliquer l'apparition tardive d'une paralysie hystérique traumatique qui souvent ne survient, comme on sait, que plusieurs jours après le traumatisme, Charcot, après Tood, a pensé qu'il s'agit d'une autosuggestion :

Un cocher, par exemple, est tombé de son siège, il n'a, dans le moment de son accident, qu'une simple contusion du bras ou de l'épaule, sans conséquence ; puis, sans présenter d'autres phénomènes, il guérit de sa lésion traumatique. Mais au bout de 8, 10, 15 jours il s'aperçoit que le bras traumatisé est atteint de faiblesse, il ne peut plus manier le fouet ; enfin la paralysie s'accroît, il a bientôt une monoplégie complète.

Charcot explique ce phénomène en disant que le malade s'est préoccupé de son mal outre mesure : et c'est la crainte obsédante de devenir impotent qui cause la paralysie.

On pourrait objecter à cette manière de voir que, dans beaucoup de cas, on a affaire à des malades insoucians qui se préoccupent de leur état souvent moins que de raison.

Mais cette objection n'est pas valable, car il n'est pas nécessaire que l'obsession ait été consciente. Le malade s'est préoccupé de son traumatisme, mais sa préoccupation a été ignorée de lui.

Le fait suivant semble dans une certaine mesure confirmer la manière de voir de Charcot : C'est à savoir que la paralysie dans la monoplégie hystérique a en général, pour limite, juste celle que le vulgaire, ignorant des données anatomiques, attribue au membre supérieur, la couture de l'habit. Il est probable qu'un médecin atteint d'hémiplégie hystérique aurait une anesthésie plus en harmonie avec ses connaissances anatomiques.

La conception de Charcot semble donc donner la clef du mécanisme pathogénique de la monoplégie hystérique traumatique. Peut-on donner de l'hémiplégie hystérique la même explication ?

Evidemment non, d'abord parce que dans beaucoup de cas il n'y a aucun traumatisme qui fixe l'attention du malade sur ses membres, et ensuite parce que l'hémiplégie hystérique n'est pas la réunion simple de deux monoplégies, frappant de paralysie l'une le membre supérieur, l'autre l'inférieur. Or, on sait que dans l'hémiplégie

hystérique il y a autre chose, notamment l'hémi-anesthésie.

Il y a dans la production de l'hémiplégie hystérique quelque chose d'inconnu, d'inexplicable. Nous ne faisons aucune difficulté à le reconnaître.

CHAPITRE V

Traitement.

Le traitement de l'hémiplégie hystérique n'est pas compliqué, mais son efficacité n'est pas très grande.

La paralysie, n'étant qu'un symptôme de l'hystérie, il est bien évident que c'est la névrose qu'il faudra combattre tout d'abord.

L'hydrothérapie, le changement de milieu, la vie en plein air, l'exercice sont, on le sait, de bons agents curateurs de l'hystérie.

Si celle-ci est doublée de diathèse, on prescrira, suivant les cas, les arsenicaux, les sulfureux, les alcalins, etc.

Plusieurs moyens thérapeutiques s'adressent directement au symptôme *paralysie*.

Sous l'influence d'un fort aimant, on peut faire réapparaître la motilité et la sensibilité dans un membre paralysé. Généralement, les parties

symétriques de l'autre membre sont alors envahies par la paralysie. C'est le transfert : ce phénomène peut se répéter plusieurs fois et des oscillations nombreuses se produire. Dans les cas heureux enfin, la paralysie s'amende et guérit.

D'autre fois, un succès analogue sera obtenu par la métallothérapie ; on sait que certains hystériques ne sont sensibles qu'à un ou deux métaux, il faudra procéder par tâtonnement.

L'électricité sous toutes ses formes, statique, faradique, galvanique, donnera aussi souvent de bons résultats.

Mentionnons aussi la kinésithérapie, massage et gymnastique. On retirera certainement profit de l'exercice corporel.

L'hypnotisation, ayant pour premier effet d'exaspérer, temporairement du moins, la suggestibilité des sujets, ne saurait être considérée comme un véritable mode de traitement de la maladie hystérique.

La suggestibilité est par elle-même un trouble morbide que l'on utilise ici en l'entretenant ou l'exagérant quelquefois au profit du malade.

C'est dire combien l'utilisation de ce procédé est délicate et d'indication restreinte. Il faut, pour qu'on soit autorisé à l'appliquer, que les inconvénients résultant pour le malade d'un excès de suggestibilité soient moindres que ceux que lui font

éprouver certains troubles hystériques, tels que aphonie, paralysie, contracture, par exemple.

Ce moyen thérapeutique doit donc être employé avec réserve, d'ailleurs il n'est pas universel. Dans la *Gazette hebdomadaire* de juillet 1891, Babinski traite cette question et montre bien que tous les hystériques ne sont pas hypnotisables et que tous les hypnotisables ne voient pas leurs troubles paralytiques modifiés par la suggestion.

Pour terminer, nous dirons, des hémiplégiques hystériques en particulier, ce que Charcot dit des hystériques en général : il ne faut jamais laisser de tels malades dans un milieu où ils sont l'objet, de la part de ceux qui les entourent, d'une trop grande attention.

Blocq (*Gazette des Hôpitaux*, 1892) a développé la même idée : Chez les malades nerveux, si le champ restreint de la conscience n'est occupé que de l'idée seule de la manifestation pathologique (hystérie monosymptomatique), l'isolement aura pour effet de substituer à cette autosuggestion morbide l'idée de guérison qu'entraîne par une association intime l'espoir de la sortie à laquelle aspirent naturellement tous les sujets.

CONCLUSIONS

1° L'hémiplégie hystérique a le plus souvent une individualité clinique bien déterminée *A)* par ses symptômes, *B)* par sa marche.

A Symptômes. — Paralyse le plus souvent flasque, frappant tous les muscles de la moitié du corps, mais respectant la face qui est d'ordinaire atteinte d'hémispasme. Coexistence d'une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle presque constante. L'hémiplégie motrice et sensitive et le plus souvent modifiée par diverses influences, morales ou physiques : suggestion, sommeil hypnotique, aimant, métaux, électricité, etc.

B Marche. — Début souvent caractéristique. Marche ultérieure : variabilité, récidives ; la paralysie ne se transforme pas au bout de 6 semaines ou 2 mois en paralysie rigide ;

2° La face fréquemment atteinte d'hémispasme ou respectée, peut-être frappée de paralysie. Longtemps niée, la paralysie faciale est maintenant démontrée par un grand nombre de faits ;

3° Pas un des symptômes de l'hémiplégie hystérique n'est absolument pathognomonique de cette affection. La réunion de ces symptômes permet, au contraire, le plus souvent de faire le diagnostic. Le pronostic doit être réservé : aucun signe ne laisse prévoir la durée de la paralysie ;

4° Toute cause pouvant faire éclore des phénomènes hystériques quelconques, est capable d'engendrer l'hémiplégie hystérique. Les principales causes étiologiques sont les émotions morales, les traumatismes, les intoxications saturnine, hydrargyrique et alcoolique.

L'anatomie pathologique ne signale pas de lésion. La pathogénie que Charcot donne de la monoplégie hystérique, l'autosuggestion, ne suffit pas à expliquer complètement l'hémiplégie hystérique.

Vu : Bon à imprimer

Le Président de la Thèse, LÉPINE.

Vu :

Le Doyen, LORTET.

Permis d'imprimer :

Lyon, le 28 juin 1894.

Le Recteur, E. CHARLES.

